

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 110

Travail du Laboratoire et du Service du Dr BÉRIEL
Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon

Contribution à l'étude
anatomique et clinique
des
Tumeurs méningées craniennes

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 2 Juillet 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René PUIG

Interne lauréat des Hôpitaux de Lyon

Né à PERPIGNAN (Pyrénées-Orientales), le 13 Février 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1927

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
ANATOMIQUE ET CLINIQUE
DES TUMEURS MÉNINGÉES CRANIENNES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1926-1927 N° 110

Travail du Laboratoire et du Service du D^r BÉRIEL
Service de Neurologie des Hôpitaux de Lyon

Contribution à l'étude
anatomique et clinique
des
Tumeurs méningées craniennes

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Juillet 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

René PUIG

Interne lauréat des Hôpitaux de Lyon

Né à PERPIGNAN (Pyrénées-Orientales), le 13 Février 1898



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42

1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	PIC
	TIXIER
	BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	X.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	NOVE-JOSSERAN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie Interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	CADE
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE-MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	SAVY
Pharmacie	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	ROUBIER	DUNET	DUFOURT.
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)	DUMAS.
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE.
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL	MANCEAU.
ROCHAIX	MAZEL	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
CORDIER (V.)	SANTY	DEVIC.	ROCHET (Ph.).
			WERTHEIMER.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. SAVY, président; DEVIC, assesseur

MARTIN et WERTHEIMER, agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE

DE MON GRAND-PÈRE
LE DOCTEUR MICHEL PUIG

Ancien Interne des Hôpitaux de Montpellier

DE TOUS LES SIENS

*Médecins depuis 1753, à Olette et à Perpignan
(Pyénées-Orientales)*

ET DE MON ONCLE
LE DOCTEUR JOSEPH PUIG

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

A MON ONCLE
LE DOCTEUR HENRI PUIG

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

MEIS ET AMICIS

A MES JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR SAVY

Médecin des Hôpitaux

Professeur de Thérapeutique à la Faculté

Chevalier de la Légion d'honneur

Il a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre jury après nous avoir fait profiter pendant un semestre d'externat et un semestre d'internat de son enseignement si clair et de ses bons conseils. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. DEVIC

Médecin des Hôpitaux

Professeur Agrégé à la Faculté

Tous les jours dans le service de notre Maître, le Docteur Bériel, nous avons mis à contribution son expérience neurologique et sa bonne volonté inépuisables. Nous l'en remercions bien vivement, ainsi que d'avoir bien voulu être notre juge.

MONSIEUR LE DOCTEUR J.-F. MARTIN

Professeur Agrégé à la Faculté

Qui nous a accueilli très obligeamment dans son laboratoire, puis a bien voulu faire partie de notre jury. Nous le remercions bien sincèrement.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. WERTHEIMER

Professeur Agrégé à la Faculté

Depuis l'époque où nous avons été trop peu de temps son externe, il a toujours été pour nous un conseiller plein de bienveillance et de jeunesse. Nous l'en remercions et nous sommes très heureux de le compter parmi nos juges.

AU DOCTEUR L. BERIEL

Médecin des Hôpitaux de Lyon

C'est lui qui nous a confié ce travail.

Nous n'oublierons jamais son enseignement à la fois si clair et si pittoresque, les heures passées dans son laboratoire et dans son service à écouter ses leçons cliniques ou à mettre à contribution sa compétence anatomo-pathologique. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute la gratitude que l'on éprouve pour un vrai Maître.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat bénévole

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHET

Professeur de Clinique Urologique à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR CADE

Professeur de Pathologie générale à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR PAVIOT

Professeur d'Anatomie pathologique à la Faculté

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR VILLARD

Professeur de Clinique gynécologique

MONSIEUR LE DOCTEUR MOLIN

Chirurgien des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR CORDIER

Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUBIER

Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR PLAUCHU

Accoucheur des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR P. SAVY

Professeur de thérapeutique à la Faculté

Internat

MONSIEUR LE PROFESSEUR COMMANDEUR

(in memoriam)

MONSIEUR LE DOCTEUR P. COURMONT

Professeur d'Hygiène à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR J. CHALIER

Professeur Agrégé à la Faculté

MONSIEUR LE DOCTEUR BERIEL

Médecin des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR P. SAVY

A MESSIEURS LES DOCTEURS RHENTER, EPARVIER

Accoucheurs des Hôpitaux

AU DOCTEUR J. DECHAUME

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
ANATOMIQUE ET CLINIQUE
DES TUMEURS MÉNINGÉES CRANIENNES

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

- Méningocèle de volume considérable au cours d'une grossesse gémellaire avec hydramnios (en collaboration avec le Docteur Rhenter). *Réunion obstétricale et gynécologique de Lyon*, le 1^{er} février 1925.
- Sur un cas de redressement du frontal par la méthode de Vicarelli (en collaboration avec le Professeur Commandeur). Même Société, le 5 mars 1925.
- Un cas d'hypertrophie thymique chez le nouveau-né (en collaboration avec le Professeur Commandeur). Même Société, le 7 mai 1925.
- Appendicite et grossesse (en collaboration avec le Docteur Gaucherand). Même Société, le 5 juin 1925.
- Des accidents gravido-cardiaques aigus, et spécialement le l'œdème aigu du poumon, au cours des suites de couches (en collaboration avec le Professeur Commandeur). *Journal de Médecine de Lyon*, 1925.
- Hernie diaphragmatique droite de l'estomac (en collaboration avec le Docteur Blanc-Perduet). *Société Chirurgicale des Hôpitaux de Lyon*, le 12 novembre 1925.
- Méningites cérébro-spinales dites primitives à pneumocoque et pneumococcémie (en collaboration avec le Docteur J. Chalier). *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1927.
- Diagnostic des tumeurs du tronc cérébral (en collaboration avec le Docteur Bériel). *Journal de Médecine de Lyon*, 1927, numéro consacré à la neurologie.

Pseudo-tumeur méningée crânienne par organisation de caillot : *Lyon Médical*, 1927 (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, du 22 juin 1927), en collaboration avec le Docteur Bériel.

Deux cas de neurogliomes de la queue de cheval opérés (en collaboration avec le Docteur Bériel). *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, le 1^{er} février 1927.

Diagnostic des tumeurs du 4^e ventricule (en collaboration avec le Docteur A. Devic). *Journal de Médecine de Lyon*, 1927, numéro consacré à la neurologie.

Infarctus multiples du mésentère et du pancréas (en collaboration avec le Professeur Savy). *Société Nationale de Médecine et des Sciences médicales de Lyon*, séance du 16 février 1927.

Reins polykystiques familiaux (en collaboration avec le Professeur Savy). *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, le 15 mars 1927.

Diabète et synthaline (en collaboration avec le Professeur Savy). *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, le 26 avril 1927.

Tuberculose pulmonaire évolutive et cardiopathie valvulaire (en collaboration avec le Professeur Savy). Même Société, le 3 mai 1927.

Applications cliniques de la méthode d'Einhorn (en collaboration avec le Docteur Mallet-Guy). *Lyon Médical*, 1927.

Gliome ou méningoblastome (en collaboration avec le Professeur Savy et le Docteur J. Dechaume). *Lyon Médical*, 1927.

Morphologie et histogénèse des tumeurs méningées (en collaboration avec les Docteurs J.-F. Martin et J. Dechaume). *Journal d'Anatomie pathologique*, 1927 (à paraître).

INTRODUCTION

Nous ne nous sommes attaché, dans ce travail, qu'à l'étude des tumeurs méningées crâniennes. Ces tumeurs ne sont habituellement étudiées qu'au point de vue anatomique. Leur étude clinique est toujours comprise dans le tableau symptomatique général des tumeurs cérébrales. Classiquement le mot de « tumeur cérébrale » comprend toutes les tumeurs, toutes les néoformations développées à l'intérieur de la boîte crânienne. Il en est ainsi non seulement dans les vieux traités classiques : Gilbert, Brouardel, Grasset, etc., mais encore dans les traités plus récents : Sergent et Ribadeau-Dumas, Widal et Teissier. C'est ainsi que dans ce dernier se trouve une remarquable étude anatomo-pathologique, parue autrefois dans le *Journal d'anatomie pathologique*; mais cliniquement les tumeurs méningées n'y sont en rien distinguées du gliome.

La trentaine d'observations que nous avons recueillies à Lyon, nous a paru montrer qu'il y avait là une simplification trop énergique de la clinique. Que parfois le diagnostic entre gliome et tumeur méningée soit impossible, c'est incontestable. Mais peut-

être bien souvent cette distinction n'est pas faite parce qu'on ne la recherche pas assez, parce qu'il est classique de confondre ces deux catégories de tumeurs : celles qui font partie de « la chair du cerveau », suivant l'expression énergique de M. Bériel, et celles qui sont extra-cérébrales. Il semble que bien des points de l'histoire clinique de ces tumeurs permettent de tenter cette discrimination, et nous serons heureux si ce travail y contribue en mettant en évidence quelques distinctions nécessaires.

Nous remercions bien vivement ceux qui, à côté des observations du Service du Docteur Bériel, nous ont permis de ranger des observations encore inédites, et en particulier MM. les Professeurs Roque, Nicolas et Lépine, MM. Bouchut, Dumas, Froment, Wertheimer.

Le Docteur Jean Dechaume, en particulier, au Laboratoire d'anatomie pathologique et du Centre anticancéreux de la Faculté, a bien voulu recueillir pour nous plusieurs observations des Hôpitaux lyonnais et les interpréter au point de vue histologique. Nous avons mis à contribution sa compétence toute spéciale en anatomie pathologique du système nerveux. Nous l'en remercions très sincèrement et bien vivement.

CHAPITRE PREMIER

Etude Anatomo-Pathologique

La description macroscopique des tumeurs méningées avait été tracée dans ses grandes lignes par Lebert, Cruveilhier, Virchow : les tumeurs fibroblastiques de Lebert, les tumeurs fongueuses de Cruveilhier, s'étaient vues détrôner par le psammome de Virchow (1851). Malgré ses protestations, car Virchow avait bien dit qu'il ne s'agissait que d'un type particulier de ces tumeurs, pour beaucoup ce terme est devenu un nom collectif pour désigner les néoplasmes méningés.

Cependant, la constitution du grain de sable auquel le psammome doit son nom et qui ne lui est d'ailleurs pas spécifique, n'est qu'un processus accessoire dans l'organisation biologique de ces néoplasmes. Les procédés histologiques plus perfectionnés que nous possédons actuellement soit du fait de nos

connaissances histo-chimiques, soit du fait de l'utilisation des affinités tinctoriales, nous permettent de pénétrer plus intimement dans l'étude histologique de ces tumeurs. D'ailleurs, des notions embryologiques, peut-être hypothétiques, mais en tout cas singulièrement séduisantes, nous poussent à prendre parti dans la discussion de l'origine de ces tumeurs méningées.

Aussi, croyons-nous possible de suivre dans la description anatomo-pathologique des tumeurs méningées le plan suivant :

— Une *étude macroscopique* qui, disons-le tout de suite, va nous montrer les différences profondes qui séparent les tumeurs méningées des tumeurs de la substance nerveuse elle-même, le gliome en étant le type le plus fréquent.

— Une *étude histologique* qui sera singulièrement facilitée si l'on veut suivre le fil directeur que nous donne l'embryologie tout en ne lui reconnaissant cependant aucune valeur pathogénique définitive.

— Un *rappel embryologique* qui permettra de comprendre les théories émises sur l'origine de ces tumeurs, qui nous montrera combien séduisant, dans son interprétation, est le rôle du *méningoblaste* d'Oberling.

Nous insisterons en passant sur certains points laissés dans l'ombre dans les traités classiques ou dans les monographies importantes consacrées aux tumeurs méningées (Oberling, Roussy et Cornil, Ronge) et que nous avons exposées par ailleurs avec Martin et Dechaume.

I. — ETUDE MACROSCOPIQUE

En opposition avec le gliome développé suivant l'expression de M. Bériel « en pleine chair » dans la substance cérébrale, à qui elle adhère d'une façon intime, la tumeur méningée classique est superficielle, énucléable, refoulant devant elle la substance nerveuse sans l'infiltrer. Mais son extension par rapport à la méninge, ses rapports avec l'os d'une part, et avec la substance cérébrale d'autre part, peuvent nous servir à différencier d'autres types plus rares de tumeurs méningées.

A) *Tumeurs méningées habituelles* *ou type libre solitaire.*

Parmi les nombreuses tumeurs méningées que nous avons pu examiner, il y a un type qui prédomine nettement : c'est la tumeur unique superficielle, énucléable. Voici comment elle se présente soit au cours de l'intervention, soit à l'autopsie.

A l'ouverture de la boîte crânienne, l'os est normal, la face externe de la dure-mère elle-même ne présente aucune modification. Après ouverture de la dure-mère, ou sur l'étude des coupes en série, on se rend compte des caractères particuliers de ces tumeurs qui sont complètement opposés à ceux du gliome.

La tumeur présente une forme plus ou moins arrondie, sphérique; son volume varie des dimensions d'un pois à celle d'une orange. Sa surface est plus ou moins régulièrement bosselée. La consistance en

est habituellement dure, fibreuse, et à la coupe la surface de section est tantôt lisse, tantôt rugueuse; c'est parfois l'aspect macroscopique du fibrome. Souvent la palpation de cette surface est rugueuse, le bruit entendu lors de la coupe montrent bien que ces tumeurs sont criblées de formations calcaires, de granulations sablonneuses justifiant l'appellation de psammomes donnée par Virchow.

Parfois des modalités ou des accidents évolutifs changent l'aspect macroscopique de la tumeur. Ce n'est plus l'aspect uniformément blanc jaunâtre, d'apparence homogène, légèrement granitée si des calcosphérites sont disséminés dans la masse tumorale. On voit un aspect bigarré, truffé par des zones plus ou moins noirâtres, parfois franchement rouges, qui dénotent un processus hémorragique plus ou moins ancien. Dans d'autres cas, au lieu de la consistance ferme dans toute l'étendue de la tumeur, on note des zones diffluentes où la nécrobiose ne fait pas de doute : ces plages dégénératives nécrotiques prédominent plus ou moins en certaines régions. Enfin, certaines tumeurs sont creusées de kystes parfois nombreux, de taille inégale; parfois un kyste de grand volume, unique, occupe tout le centre de la néoformation. La paroi en est plus ou moins lisse, formée par la partie dense de la tumeur. Le contenu en est tantôt hémorragique, tantôt liquidien, parfois gélatiniforme, gommeux ou colloïde. Nous verrons, par l'étude histologique, les relations qui réunissent des aspects aussi dissemblables.

Mais les points intéressants à signaler sont les sui-

vants : les rapports de la tumeur avec la substance cérébrale et avec la méninge dure.

Ce qui attire d'emblée l'attention c'est *l'énucléabilité* de ces tumeurs. Les chirurgiens qui les opèrent en sont frappés, certains parlent de véritable accouchement par l'orifice de trépanation. En général, il suffit d'un effort minime pour énucléer la tumeur complètement sans léser le cerveau. En protégeant la pie-mère par une compresse, on empêche simplement que la tumeur ne soulève trop brusquement la substance cérébrale et n'en arrache quelques lambeaux, car il y a toujours un accollement qui fait qu'un certain degré d'adhérence peut exister, mais ce n'est pas une adhérence constituée, la tumeur colle à la dure-mère mais ne lui est pas liée, si bien qu'après énucléation la substance nerveuse apparaît ensuite presque normale, peut-être un peu pâle, mais recouverte par une partie de la pie-mère : elle présente une dépression qui est le moule en creux de la tumeur.

A l'autopsie ou sur les coupes sériées du cerveau après formolage, on constate que la tumeur se sépare toute seule de la substance cérébrale sous-jacente et il semble bien qu'une mince pellicule pie-mérienne les isole l'une de l'autre. (Obs. XXI, fig. 13, par exemple.)

La substance cérébrale est donc en partie respectée; elle n'est pas infiltrée par la tumeur, mais elle subit cependant un certain nombre de modifications dont on se rend compte même macroscopiquement. Elle est progressivement refoulée et c'est ainsi que

L'on voit sous la tumeur les circonvolutions s'écarter (fig. 16), s'aplatir, en même temps que l'on se rend compte, même sans coloration, que la substance grise diminue d'importance jusqu'à disparaître presque complètement. Si la compression tumorale trouble le fonctionnement des éléments nerveux jusqu'à l'atrophie, il faut bien voir que suivant l'expression d'Adamkiewicz, la substance cérébrale « s'accommode », elle s'adapte progressivement devant la tumeur, lui cède le pas, mais ces modifications anatomiques, ce refoulement lent et progressif ne s'extériorisent cliniquement que par des signes irritatifs ou destructifs localisés sans qu'une augmentation trop rapide de volume n'entraîne le syndrome d'hypertension intra-cranienne.

En restant dans ce domaine des rapports de la substance nerveuse et de la tumeur, il faut bien reconnaître que si parfois, au bout d'une évolution suffisamment prolongée, la tumeur, quoiqu'à développement peu rapide, croît plus vite que le cerveau ne s'atrophie devant elle, le volume total augmente alors, et c'est dans la boîte crânienne inextensible, la production du syndrome d'hypertension intra-cranienne, d'autant que parfois la position particulière de la tumeur, sa situation par rapport aux ventricules, aux orifices de communication des voies de circulation du liquide céphalo-rachidien entraîne ou exagère la rapidité d'évolution de ce syndrome.

Ce schéma correspondant à un certain nombre de tumeurs nous permet de comprendre la symptomatologie de ces néoplasmes méningés : irritation loca-

lisée se traduisant par des crises d'épilepsie jacksonienne; une tumeur volumineuse ou des accidents évolutifs étant nécessaires pour expliquer soit les phénomènes déficitaires paralytiques, soit l'évolution du syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Si la tumeur séparée de la substance nerveuse s'énuclée facilement, elle est par contre le plus souvent adhérente à la dure-mère, tant et si bien que les auteurs admettent qu'il s'agit là de productions dure-mériennes.

Les rapports de ces tumeurs avec la méninge dure sont particulièrement intéressants à étudier. Un premier point : ces tumeurs ne se développent pas le plus souvent n'importe où au niveau de la dure-mère. Leur siège de prédilection est, dit Masson, la région où l'on observe les granulations de Pacchioni; c'est ainsi qu'on les rencontre le long du sinus longitudinal, sur le lobe frontal, à la base du cerveau, autour de la selle turcique et des plus gros nerfs cérébraux.

Au niveau de la tumeur la dure-mère paraît ferme, souvent un peu congestionnée, elle ne bat pas; il est vrai que dans ce dernier cas il faut que la surface d'implantation soit assez étendue, comme dans notre observation XXVIII. La base d'implantation est parfois très large et la tumeur apparaît alors sessile comme une demi-sphère adhérente à la face interne de la méninge dure. Dans certains cas même elle se montre comme un simple épaissement, une boursoufflure dure-mérienne (Obs. VI). Mais souvent aussi la tumeur est reliée à la dure-mère par un pe-

tit pédicule fibreux (c'est le cas de notre observation I), pédicule plus ou moins mince, plus ou moins solide et qui montre bien que la tumeur n'est pas toujours intimement adhérente à la dure-mère, dont elle peut être complètement séparée (comme dans notre observation VIII), ou complètement indépendante de la dure-mère, la tumeur se développe dans les méninges molles. La figure 11 (Obs. XX) nous montre bien comment des tumeurs peuvent être *apparemment* développées en pleine substance cérébrale. On retrouve le petit pédicule qui la relie à la méninge d'un sillon.

Tumeur solitaire, tumeur superficielle, parfaitement énucléable et nettement séparée de la substance cérébrale qu'elle refoule en l'atrophiant, adhérente plus ou moins à la dure-mère, toujours développée aux dépens des méninges molles : tels sont les caractères essentiels du type classique le plus fréquent des tumeurs méningées.

Des tumeurs méningées plus rares peuvent se rencontrer, soit du fait de modifications de la boîte crânienne, soit du fait de leurs rapports avec la substance cérébrale, soit à cause de leur nombre.

B) *Tumeurs méningées* *avec modification de la boîte crânienne.*

Dans certains cas, les tumeurs volumineuses entraînent, à leur niveau, une modification de la boîte crânienne avec raréfaction localisée et formation d'une niche, d'une cavité osseuse où vient se loger

une partie de la tumeur, comme la granulation de Pacchioni vient se cacher dans une cavité de la table interne refoulée. Parfois, il existe une raréfaction plus diffuse à distance même de la tumeur, comme l'a montré Alajouanine.

Dans d'autres cas, au cours de l'intervention, on a pu se rendre compte que l'os était certainement le siège de modifications indiscutables, l'abondance de l'hémorragie au niveau des vaisseaux du diploé au cours de l'intervention en est la preuve (Obs. V).

Mais, autrement intéressants sont les cas qui s'accompagnent d'exostoses de la boîte crânienne. On peut observer des modifications de la calotte crânienne consistant en une hyperstose qui peut atteindre parfois un volume considérable. Ces modifications signalées par Brissaud et Lereboullet, Parhon et Golstein, Bruns dans les affections méningées ont été particulièrement étudiées en ce qui concerne les tumeurs par Cushing, Wimmer, G. Penfield et Spiller, Bérard et Dunet. Cushing les a notées vingt fois dans quatre-vingt méningiomes. Elles ont été étudiées récemment dans la thèse de Trossat, qui a montré que les hémicranioses acquises étaient symptomatiques d'une tumeur méningée sous-jacente.

Nous en rapportons nous-même plusieurs observations. Celle de MM. Dumas et Dechaume nous montre bien par la photographie d'un segment de boîte crânienne au niveau de la tumeur et la radiographie de cette section osseuse, cette curieuse modalité évolutive de la tumeur méningée. On se rend compte même macroscopiquement, comme le montre la fi-

gure V, que ces modifications osseuses ne se produisent pas seulement au niveau de la tumeur : elles débordent largement son point d'implantation sur la méninge dure, et dans la section osseuse on voit au milieu une lame qui semble être l'ancien pariétal densifié, presque éburné avec, de chaque côté, une prolifération de la table externe et de la table interne. Un peu loin de la tumeur, la prolifération osseuse est irrégulière, sans caractères spéciaux, mais dans son voisinage les néoformations osseuses sont parallèles entre elles, perpendiculaires à la table osseuse, donnant un aspect de dent de peigne assez caractéristique, comme le montre la radiographie (Fig. 6). D'ailleurs, ce processus d'édification osseuse n'est pas sans s'accompagner aussi de destruction et si la tumeur prolifère trop, on voit, comme le montre la radiographie, une disparition de l'os ancien et des travées néoformées. (Cf. aussi dessins 8 et 9.)

Il faudrait discuter longuement la pathogénie de cette réaction osseuse. Spiller, Brissaud et Lereboullet, Parhon admettaient la préexistence de l'exostose; il faut bien abandonner cette hypothèse et nous nous rallions volontiers, en partie tout au moins, à l'opinion de Cushing, qui voyait la cause de l'excitation ostéogénétique dans la pénétration des éléments néoplasiques de la tumeur méningée dans les canaux de Havers.

Tous les degrés de transition sont possibles entre la placentation de la tumeur dissociant les trousseaux fibreux de la dure-mère, amenant par compression une raréfaction osseuse, ou bien au contraire une

compression veineuse entraînant une hémorragie au cours de l'intervention. La présence d'une granulation de Pacchioni, la réaction de l'os au niveau de la dure-mère dont la face externe bourgeonnante indique l'effraction prochaine et certaine de la tumeur, créent l'adhérence méningée avec l'os, et c'est alors l'envahissement des systèmes de Havers et la réaction osseuse étendue comme nous venons de le voir.

D'ailleurs, si dans la plupart des observations l'épicroâne est respecté (Obs. XXVIII), il n'en est pas toujours ainsi, la tumeur méningée conservant ses caractères après avoir franchi l'os, ulcère le cuir chevelu rendu adhérent par la réaction inflammatoire de voisinage; c'est alors, dans des cas extrêmement rares, le fungus de la dure-mère des anciens auteurs. Mais, il faut bien le reconnaître, des examens histologiques précis ont montré que la plupart de ces observations anciennes étaient soit des tumeurs osseuses, soit des tumeurs des parties molles primitives ou secondaires, ayant dans un deuxième temps envahi la dure-mère.

C) *Tumeurs méningées adhérentes à la substance cérébrale.*

Dans le type classique, la tumeur méningée superficielle s'énuclée facilement et apparaît logée dans une cellule formée par les circonvolutions écartées et refoulées.

Dans certains cas, la tumeur ayant proliféré dans la direction du fond d'un sillon, peut soulever sans les écarter les deux circonvolutions voisines et pa-

raître ainsi développée en pleine substance cérébrale.

Dans d'autres cas, il semble bien y avoir de légères adhérences de la tumeur avec la substance nerveuse; ainsi, dans notre observation VI, au cours de l'intervention, la tumeur énucléée spontanément avait entraîné avec elle des lambeaux effilochés de substance cérébrale.

Parfois même, la tumeur macroscopiquement semble faire corps avec le cerveau. Sur une coupe de l'hémisphère à la différence de coloration, on peut bien se rendre compte que la tumeur n'infiltré pas la substance cérébrale, on en saisit la limite ce que l'on ne peut faire dans un gliome, mais il est impossible de trouver un plan de clivage. Nous verrons, dans l'étude histologique, à quoi correspondent ces particularités de quelques tumeurs méningées.

Enfin, parfois, comme dans notre observation IX, la tumeur est adhérente à une substance nerveuse profondément altérée et l'on voit une tumeur de consistance dure, qui paraît plongée dans une masse cérébrale plus ou moins diffluente à laquelle elle adhère, et qui est la substance nerveuse altérée par des processus inflammatoires ischémiques.

Mais il faut bien reconnaître que ces tumeurs méningées adhérent à la surface nerveuse de voisinage sont plutôt rares.

D) *Tumeurs méningées multiples.*

Si dans sa forme classique la tumeur méningée est unique, parfois cependant les néoformations déve-

loppées aux dépens des enveloppes sont multiples. C'est ainsi que dans nos observations III et XXX, il existait plusieurs tumeurs méningées de petite taille. Parfois ces tumeurs méningées multiples se rencontrent en même temps que des manifestations nerveuses d'une neurogliomatose ou d'une maladie de Recklinghausen de type central. Malgré leur taille très différente, ces tumeurs ne doivent pas être, semble-t-il, interprétées comme des métastases d'une même tumeur méningée maligne. Dans notre observation VI, nous avons ainsi rencontré des tumeurs de nerfs craniens coexistant avec des tumeurs méningées; ce sont d'ailleurs toujours des tumeurs du même système d'enveloppe. Cette notion de la pluralité des tumeurs méningées, surtout s'il existe par exemple des signes cutanés de maladie de Recklinghausen, peut avoir un réel intérêt clinique et opératoire. (Cf. aussi figure 10 de l'observation XIX.)

E) Les tumeurs des méninges revêtent enfin, parfois, un type tout à fait spécial : c'est la *sarcomatose diffuse des méninges* ou *maladie d'Ollivier*, dont plus récemment Lereboullet, Sicard, Guillain, Alajouanine et Bertrand ont rapporté quelques observations. Il ne s'agit plus de tumeur isolée véritable, mais d'un envahissement presque complet des méninges craniennes et rachidiennes par une nappe de formations tumorales dont les cellules peuvent même essaimer dans le liquide céphalo-rachidien.

En pratique, il faut retenir de cet exposé des caractères macroscopiques des tumeurs méningées que

les plus fréquentes et de beaucoup sont les tumeurs libres, solitaires, superficielles, souvent appendues à la dure-mère, complètement ou presque énucléables de la substance cérébrale qu'elles refoulent devant elles en l'atrophiant dans leur croissance progressive et lente.

II. — ETUDE HISTOLOGIQUE

A relire les auteurs on est surpris par la multiplicité des noms donnés aux tumeurs méningées dans leur description histologique, la dénomination impliquant d'ailleurs une idée pathogénique.

Meyer (1859) en Allemagne Bouchard (1864) et Robin (1869) en France ont cru à leur origine épithéliale à cause de l'analogie, disaient-ils, des globes épidermiques et des corps concentriques. Cornil et Ranvier, critiquant l'homologie des corps concentriques du psammome avec les globes épidermiques, affirment l'origine fibroblastique de ces tumeurs, et l'on entend parler alors du fibrome de la dure-mère, du sarcome globo ou fuso-cellulaire. Ayant vu le rôle joué parfois par les vaisseaux dans l'origine des calcosphérites, pour eux le psammome devient le sarcome angiolithique.

La théorie de Bichat étant admise sans discussion par les auteurs, l'arachnoïde étant considérée par tous comme une séreuse à deux feuillets, analogue aux séreuses pleurale, péritonéale et articulaire, beaucoup d'auteurs désignent ces tumeurs sous le nom d'endothéliomes qui devrait être, après les critiques de Brault, Darier, Roussy, réservé aux seules

tumeurs nées des revêtements endothéliaux indiscutables.

Qu'il s'agisse de fibrome, de sarcome ou d'endothéliome l'origine mésenchymateuse de ces tumeurs paraissait admise par tous.

Cushing le premier réagit contre cette tendance : insistant sur la confusion régnant au sujet de ces tumeurs décrites comme fibrome, psammome, cylindrome, épithéliome, endothéliome, périthéliome, etc., il propose de les grouper sous le nom de *méningiome*. Il montre qu'elles dérivent de l'arachnoïde et que c'est à cette origine qu'elles doivent leur constitution particulière. D'ailleurs avant lui, Weed, Mallory, et surtout M.-B. Schmidt, en 1902, avaient montré la présence, dans la dure-mère normale, de proliférations endothéliales comparables aux nids épithéliaux des granulations de Pacchioni et des endothéliomes, ces auteurs insistant d'ailleurs sur la prédilection du siège de ces tumeurs pour la zone où se trouvent les granulations de Pacchioni ou les amas cellulaires de Schmidt.

En France, Oberling, Roussy et Cornil, Martin et Dechaume, en Belgique Ronge, ont, ces années dernières, bien montré que dans nombre de tumeurs méningées il existait des formations qui, par beaucoup de leurs caractères, se rapprochaient à divers points de vue des formations de la *série gliale*, des éléments de soutien du système nerveux; ces données ont été possibles grâce à l'application de méthodes histo-chimiques permettant d'utiliser de façon électorale les affinités tinctoriales des divers constituants cellulaires.

C'est en se basant sur ces faits nouveaux que nous donnerons la description histologique des tumeurs méningées, nous servant de la terminologie de P. Masson; elle est d'ailleurs très voisine de la classification donnée par Roussy et Cornil; elle implique peut-être une indication pathogénique que nous discuterons pour terminer.

On ne peut déduire à coup sûr de l'aspect macroscopique le type histologique de la tumeur. D'ailleurs il est rare de voir des types histologiques purs constituer toute une tumeur, et si divers prélèvements ont été faits on peut voir tous les aspects et rencontrer tous les intermédiaires en divers points de la tumeur.

Pour la commodité de la description, il est plus simple de schématiser les tumeurs méningées de la manière suivante :

1° Les *méninjoblastomes épithéliaux* de P. Masson (tumeur méningée de type neuro-épithélial de Roussy et Cornil).

Dans ce type, la tumeur est constituée par des cordons cellulaires pleins, anastomotiques, parfois renflés, lobés. La tumeur peut avoir une structure alvéolaire caractéristique, elle affecte aussi la disposition d'ensemble de l'épithélioma tubulé, elle peut rappeler l'aspect des épithéliomas pavimenteux stratifiés. Entre ces boyaux s'étale un stroma conjonctif bien distinct, des cloisons conjonctivo-vasculaires. Parfois ce stroma est dense, très riche en substance collagène, parfois il est plus lâche, dissocié par l'œdème. Les vaisseaux sont plus ou moins nom-

breux, ont les caractères particuliers sur lesquels nous reviendrons plus loin : modifications téléangiectasiques ou hyperplasie collagène des parois.

Cependant, à un examen attentif, les cellules présentent des caractères particuliers; serrées les unes contre les autres, elles ont un aspect polyédrique, par tassement réciproque de leur protoplasma; on croirait voir les cellules d'un épithélioma baso-cellulaire.

Mais, un certain nombre de caractères frappent immédiatement :

a) *L'aspect des noyaux* : celui-ci est arrondi ou allongé et montre souvent une atypie particulière. Sa taille peut passer de 1/2 μ à 2 μ . Il est parfois échancré, souvent la chromatine est peu abondante, mais surtout le nucléole est extrêmement volumineux, véritablement géant, parfois méta-chromatique, souvent vésiculeux ou vacuolaire, pouvant ainsi rappeler certaines monstruosité nucléaires des nœvo-carcinomes (Martin et Dechaume, Roussy, Cornil et Leroux). En certains points, notamment au centre des boyaux, où parfois les cellules comprimées sont en voie de dégénérescence, le noyau picnotique est fortement hyperchromatique.

b) *L'aspect du protoplasma*, généralement étendu, parfois, en certains points, mal limité à sa périphérie, les contours cellulaires étant peu nets. Ailleurs la cellule polyédrique a un cadre régulier. Le protoplasma se colore en rouge par l'éosine, en bleu par l'hématoxyline de Mallory, en rouge par le trichrome de P. Masson. Il paraît donc nettement acido-

phile. Il est par places finement granuleux, en d'autres points nettement fibrillaire, et si, par endroits dans la préparation, les cellules sont moins tassées et séparées les unes des autres, on s'aperçoit qu'elles sont reliées entre elles par des prolongements où s'engagent ces fines fibrilles protoplasmiques. Certaines cellules présentent la différenciation fibrillaire seulement à la périphérie, la portion périnucléaire étant encore granuleuse. Dans le protoplasma, qui a déjà des réactions acidophiles, ces fibrilles se colorent fortement en bleu par l'hématoxyline de Mallory, en rose par l'hématéine-éosine-safran, en rouge par le trichrome de P. Masson. L'aspect chevelu enfin, les affinités tinctoriales permettent de les assimiler à la névroglie fibrillaire, l'aspect syncytial, dû aux prolongements anastomotiques, étant d'ailleurs un rapprochement de plus.

Dans certaines tumeurs, au lieu de la différenciation fibrillaire du protoplasma, on peut voir, dans son intérieur, des granulations volumineuses, ayant toutes les réactions du collagène (coloration en bleu intense par le bleu Poirier). Parfois, les cellules sont à protoplasma vacuolaire; il ne persiste plus qu'un peu de protoplasma périnucléaire et une mince lame condensée à la périphérie de la cellule.

Ces aspects correspondent pour Martin et Dechaume à trois stades d'une même évolution. Le stade à protoplasma granuleux, indifférencié, pouvant évoluer vers deux destinées différentes, la sécrétion fibrillaire ou la sécrétion collagène, la forme vacuolaire étant une modalité dégénérative.

Enfin, dans certains cas, au centre des boyaux d'ailure épithéliomateuse, les éléments s'aplatissent, s'enroulent en une sorte de pseudo-globe épidermique, dont le centre, parfois, est constitué par une tache ayant les caractères du collagène, tache parfois calcifiée formant alors un calcosphérîte.

Mais, dans cette forme, il faut retenir l'apparence épithéliomateuse, due aux caractères épithéliaux des cellules constitutantes, avec, cependant, grâce à des techniques précises, des particularités cytologiques qui vont se compléter dans la forme suivante :

2° *Méningoblastomes gliomateux* de Masson (type glial fusiforme de Roussy et Cornil). Dans ces cas qui constituent, pour Roussy, le type le plus fréquent des tumeurs méningées, on croirait voir, si l'on employait des techniques peu précises, un sarcome, mais, même sur ces préparations, des caractères particuliers permettraient d'éviter l'erreur. Avec des techniques plus fines, l'aspect est tout à fait celui du gliome fusiforme du cerveau ou de certains gliomes périphériques (schwannome) développé aux dépens des nerfs. C'est dans cette classe qu'il faut ranger la plupart des tumeurs décrites sous le nom de myxome du nerf optique.

La ressemblance de ces tumeurs avec les gliomes peut être frappante. Entre des travées conjonctives, se trouve un feutrage d'éléments ramifiés, réunis par des prolongements protoplasmiques à structure fibrillaire; il n'y a pas de limite cellulaire nette lorsqu'elles sont tassées les unes contre les autres. Si elles sont un peu disjointes, on les voit anastomosées et

enchevêtrées en un vaste syncytium, formant un feu-trage ou un réseau à mailles plus ou moins larges. Là aussi ces fibrilles ont un caractère particulier, elles se colorent en bleu par l'hématoxyline de Mallory, en rouge par le trichrome de P. Masson; on peut donc les identifier à la neurosponge ou à la névroglie fibrillaire.

Par places, quand les cellules sont tassées les unes contre les autres, les masses protoplasmiques se fusionnent plus ou moins, on a, cependant, l'impression qu'il s'agit de cellules fusiformes, et la disposition pourrait faire penser à un sarcome. Mais l'absence de collagène autour des éléments cellulaires, la structure fibrillaire et les affinités tinctoriales des fibrilles, l'absence de contours nets des cellules et la disposition syncytiale nous permettent d'éviter cette erreur.

Dans cette forme, on voit souvent des vaisseaux très nombreux donnant un véritable aspect angioma-teux et l'on comprend que certains auteurs aient pu parler d'angiosarcome, alors qu'il s'agit, si l'on veut, d'angiogliome.

Dans ces formes, signalons que la disposition des noyaux en palissade, décrite par Lhermitte comme caractéristique des gliomes périphériques, est assez rare et beaucoup moins nette que dans les tumeurs des nerfs.

3° *Méningoblastomes à évolution conjonctive* de P. Masson (type conjonctif fibromateux ou sarcomateux de Roussy et Cornil).

Il est indiscutable qu'il existe des tumeurs de la

dure-mère dont la structure reproduit exactement celle du fibrome le plus classique, développé aux dépens d'une aponévrose, par exemple. Il n'est pas douteux, non plus, que l'on puisse rencontrer des tumeurs méningées faites de cellules fibroblastiques individualisées à noyaux volumineux et irréguliers ou monstrueux, souvent en cariokynèse anarchique et où les vaisseaux présentent le type des lacunes sarcomateuses.

Ces tumeurs, moins fréquentes qu'on ne le croyait autrefois, existent. Mais il n'est pas douteux, non plus, qu'on ne puisse trouver la transition avec les tumeurs précédentes. Il est certain que sur des coupes colorées par des techniques un peu élémentaires, sans différenciation, on puisse prendre pour un aspect sarcomateux, un type glial des plus nets. Par contre, sur une coupe colorée, avec une technique précise et une différenciation bien conduite, on peut voir, à un bout de la préparation, un méningoblastome gliomateux voisinant avec une portion fibromateuse classique. Nous avons vu, dans notre observation VI, avec tumeurs multiples des méninges et des nerfs crâniens, certaines tumeurs présenter ces différents aspects. On peut voir toutes ces transitions au point de vue histologique.

Les tumeurs de ce groupe sont caractérisées par l'élaboration du collagène, par les cellules tumorales elles-mêmes. Martin et Dechaume ont vu, dans les cellules, des granulations de collagène, comme si la cellule en sécrétait. La cellule neuroectodermique qu'est le méningoblaste est-elle capable de sécréter

du collagène ? Oberling n'hésite pas à répondre affirmativement. Qu'il y ait sécrétion proprement dite ou métamorphisme, comme le pense Nageotte, le résultat n'est pas douteux, la substance collagène peut se déposer entre les cellules sous forme d'une matière amorphe écartant progressivement les corps cellulaires, qui restent réunis par leurs prolongements protoplasmiques. Il y a, dit Masson, un processus analogue à celui qui se passe normalement dans les cellules de Pacchioni.

Parfois, le collagène n'est pas amorphe; il prend une structure fibrillaire, et ces fibrilles ont toutes les réactions de leur substance constitutive. Les ménin-goblastes semblent se comporter, alors, comme des cellules conjonctives banales, qui s'isolent par une gangue collagène. On convient qu'alors l'évolution conjonctive étant poussée à l'extrême, l'aspect fibromateux puisse être des plus typiques.

4° Ces types schématiques étant décrits, il faut bien reconnaître qu'il est exceptionnel de les rencontrer à l'état pur; ils sont le plus souvent intriqués dans une même tumeur, créant ainsi des types mixtes extrêmement variés.

Du point de vue histologique, les tumeurs ménin-gées nous présentent encore un certain nombre de caractères particuliers sur lesquels nous voulons insister.

Modifications vasculaires. Nous avons déjà vu que les tumeurs méningées présentaient parfois une vascularisation extrêmement intense et le terme d'angiomateux pouvait leur être appliqué, d'autant que les

vaisseaux sont dans ce cas-là à parois extrêmement minces. On y rencontre des vaisseaux du stroma, d'une part et, d'autre part, dit Masson, des vaisseaux formés par les éléments tumoraux eux-mêmes, qui sécrètent alors une lame collagène. Souvent on voit les parois vasculaires subir des modifications qui modifient le calibre de la lumière. En certains points, comme dans les gliomes, les parois vasculaires deviennent épaisses, les éléments conjonctifs subissent une hyperplasie parfois monstrueuse et exubérante. Entre les fibroblastes se dépose une substance collagène qui édifie des fibres épaisses, bientôt fusionnées en un vaste placard, qui sertit la cavité du vaisseau d'une couronne bleu intense au trichrome de P. Masson. La lumière en est diminuée d'autant que l'endothélium est lui-même peut-être modifié.

Outre cette hypergénèse fibro-élastique et collagène, les vaisseaux présentent aussi, souvent, un épaississement et une dégénérescence hyaline de la paroi, qui parfois même s'infiltré de sels calcaires.

Ces modifications vasculaires permettent de prévoir les accidents hémorragiques ou ischémiques, qui peuvent se dérouler dans la tumeur.

Les calcosphérites. Ces formations qui ont été données comme caractéristiques des tumeurs méningées, qui ont pu faire croire aux premiers auteurs, à cause de leur aspect de faux globe corné, à l'origine épithéliale des tumeurs méningées, ne sont en réalité pas spécifiques de ces néoformations. Martin et Dechaume en ont trouvé, notamment, dans certaines tumeurs surrénales, ovariennes ou péritonéales. Mais,

dans ces tumeurs méningées, elles sont particulièrement fréquentes et si leur grand nombre donne certains caractères à la tumeur dénommée psammome, il faut bien reconnaître que leur présence ne donne pas un type histologique spécial et ne justifie pas une variété tumorale particulière.

Il est intéressant d'étudier la genèse de ces concrétions. Virchow, Bouchard, Robin en avaient fait l'homologue des globes épidermiques. Cornil et Ranvier, leur opposant une théorie vasculaire, le psammome devient le sarcome angiolithique. Ces productions naîtraient de petits bourgeons, appendus à la face externe des vaisseaux et dont le pédicule se romprait secondairement. La formation crétacée ne serait, pour Meyer, qu'un produit de l'endothélium arachnoïdien. Mais, à côté des formations calcaires, il y a des formations hyalines, qu'il faut expliquer également. Robertson et les auteurs français admettent leur origine aux dépens des vaisseaux. Pour Roussy, on voit dans l'intérieur du vaisseau, par prolifération interne, la formation d'un bourgeon sessile, à pédicule en voie de dégénérescence hyaline et renfermant encore, en son centre, quelques cellules endothéliales. On peut donc facilement entrevoir que ce processus néoformatif finisse par envahir toute la lumière vasculaire et aboutir à la formation de corps concentriques par endophlébite thrombosante hyaline, puis calcaire.

Pour Masson, il existe des rapports entre les boules calcaires et les vaisseaux. Ce sont les vaisseaux qui sont formés par les cellules tumorales; celles-ci se comportent comme des éléments sarcomateux consti-

tuant l'endothélium et sécrétant une lame collagène. Cette vasoformation est souvent abortive; si la cavité a existé, elle s'oblitére par une production collagène qui l'efface; on a alors des calcifications en baguettes allongées, coudées, et nous en avons rencontré dans plusieurs de nos préparations.

Mais, à côté de cette *origine vasculaire* par prolifération externe (Robertson), par bourgeonnement interne (Roussy), par hyperplasie collagène des vaisseaux tumoraux (Masson, Martin et Dechaume), il n'est pas douteux que les calcosphérites ont aussi une origine cellulaire (Masson, Martin et Dechaume, Roussy). Les cellules tumorales s'orientent en tourbillons, sécrètent entre elles du collagène hyalin, qui s'imprègne secondairement de sels calcaires : c'est d'ailleurs le mécanisme de constitution des calcosphériques, des méninges normales et des plexus choroïdes.

Accidents évolutifs. Ce sont eux qui permettent d'expliquer certaines anomalies macroscopiques et, notamment, la présence de kystes.

Les caractères angiomateux, avec des parois vasculaires extrêmement minces, permettent de comprendre la possibilité d'hémorragies plus ou moins étendues, que l'on voit dissociant les éléments de la tumeur. Les coupes macroscopiques ou microscopiques représentant ces *pseudo-kystes hémorragiques* à liquide brun ou xanthochromique, montrent histologiquement, dans leur intérieur, soit des débris globulaires, soit même des fragments désintégrés de la tumeur. La paroi plus ou moins irrégulière en est cons-

tituée par les formations tumorales denses, plus ou moins dilacérées par des traces d'hémorragie ancienne, avec des cellules macrophagiques bourrées de pigments.

Nous avons vu, par contre, la possibilité d'oblitérations vasculaires; ce sont elles qui sont la cause des plages nécrotiques par ischémie, que l'on voit même macroscopiquement; ce sont elles qui entraînent l'apparition des *pseudo-kystes colloïdes* (cf. fig. 15). Il est fréquent de voir dans ces tumeurs de grandes nappes achromatiques ou ne prenant que l'éosine, sans que l'on puisse retrouver nettement de limites cellulaires : il s'agit de *plages nécrobiotiques*. Parfois ces plages sont irrégulières, et l'on retrouve, à leur intérieur, des vaisseaux encore perméables, entourés d'une collerette de cellules tumorales toujours vivantes, plongées dans un amas de cellules nécrobiosées : c'est un aspect pseudo-périthélial assez fréquent dans ces tumeurs. Enfin, dans ces plages de nécrose, certains éléments cellulaires finissent par subir une sorte de fonte colloïde, ainsi que le stroma fondamental, c'est là l'origine de ces pseudo-kystes, parfois volumineux et uniques, qui remplissent certaines tumeurs méningées et qui sont l'analogue des formations pseudo-kystiques des gliomes étudiées depuis longtemps par MM. Lannois et Paviot. Ces kystes n'ont pas de revêtement épithélial, leur paroi est formée par des cellules tumorales plus ou moins tassées les unes contre les autres.

Mais ces accidents évolutifs, surtout les hémorragies, étant donné la dissociation des éléments tumo-

raux, ne vont pas sans s'accompagner d'augmentation brusque de volume, qui ne cadre plus avec l'évolution extrêmement lente et progressive de ces tumeurs. On peut expliquer ainsi certains accidents cliniques, sortant du schéma séméiologique des néoplasmes méningés.

Rapports de la tumeur avec le cerveau; modifications de la substance nerveuse. Dans le type le plus habituel, la tumeur méningée est énucléable, on voit toujours, à la périphérie de la tumeur, une mince couche fibreuse, qui l'encapsule d'une façon complète et qui l'isole de la surface cérébrale. Celle-ci est modifiée, on s'en rend compte, d'emblée, par la diminution d'épaisseur de la substance grise, qui finit par disparaître complètement; mais, à ce moment, les formations blanches sont déjà, elles aussi, altérées. L'étude cytologique montre que la couche névroglie superficielle est fortement hyperplasiée, apparaissant nettement sous la forme d'une bande continue, qui double la couche fibreuse péri-tumorale. Les cellules ganglionnaires sont en voie d'involution et les éléments névroglie sont plus abondants que normalement, donnant au niveau du cervelet notamment, cet aspect de rempart névroglie décrit par M. Bériel. Tel est l'aspect classique.

Parfois, comme dans notre observation IX, la tumeur a provoqué probablement des troubles circulatoires ou peut-être légèrement inflammatoires, et la substance cérébrale avoisinante présente les signes d'un ramollissement en voie de résorption et devient adhérente à la tumeur méningée.

Nous insistons surtout sur les deux faits suivants, où la séparation entre tumeur et substance nerveuse devient plus discutable.

Parfois, comme le montre la fig. 1, on voit bien, d'une part, une enveloppe fibreuse et une condensation névroglique isoler la tumeur du cerveau, mais, au niveau des vaisseaux pie-mériens, on voit, dans la gaine périvasculaire, s'infiltrer des éléments tumoraux, qui vont former une sorte de racine intra-cérébrale à la tumeur. On voit très nettement, sur les coupes transversales, cette gaine périvasculaire infiltrée en couronne par les cellules tumorales. La tumeur, dans ces cas-là, est peut-être encore énucléable, mais elle est attachée au cerveau par un fin chevelu de racines, qui prolifère dans la corticalité cérébrale. En tous cas, si au cours d'une intervention, on énucléait la masse tumorale elle-même, cette énucléation ne serait pas totale et il resterait en pleine substance corticale des éléments tumoraux qui pourraient être l'origine d'une récurrence sur place.

Parfois il ne s'agit pas d'une pénétration de la tumeur par des racines périvasculaires. Comme le montre la fig. 2, il s'agit d'une véritable infiltration : on ne voit plus la capsule fibreuse aux deux extrémités de la préparation; on saisit, d'une part, la formation tumorale méningée et, d'autre part, la substance cérébrale avec ses éléments ganglionnaires, mais on voit peu à peu les éléments fusiformes anastomosés, à protoplasma fibrillaire, s'infiltrer au milieu des fibrilles névrogliques, puis se mêler à de gros éléments astrocytaires, qui ont tous les caractères des

cellules gliomateuses ou névrogliales. S'agit-il de gliome ou de simple réaction gliale ? Au point de vue pratique, il faut retenir que, dans notre observation, dans une autre de Lhermitte, la tumeur méningée en surface devient gliomateuse en profondeur et qu'il y a non seulement adhérence, mais infiltration de la substance cérébrale par la néoformation méningée (cf. aussi fig. 7).

Ce sont là des cas moins fréquents que la tumeur libre et énucléable, mais, eux aussi, nous permettent de comprendre certaines anomalies cliniques des tumeurs méningées.

Rapports de la tumeur avec la dure-mère. La tumeur classique est macroscopiquement appendue à la dure-mère, le pédicule en est si mince parfois qu'elle s'en sépare facilement, elle peut en être même complètement indépendante. Cependant, ce caractère macroscopique a servi à nombre d'auteurs pour affirmer l'origine dure-mérienne de ces tumeurs. Autrement intéressantes sont les constatations histologiques à ce niveau.

Dans plusieurs cas, nous avons pu voir, dans la dure-mère épaissie, des strates, formées par les cellules tumorales, infiltrant la méninge dure, mais on reconnaît facilement deux variétés de tissu conjonctif : il y a, d'une part, les gros trousseaux fibreux collagènes denses de la méninge dure normale; ces trousseaux sont toujours séparés des éléments tumoraux par du tissu collagène fibrillaire ou amorphe, mais moins dense, moins intensément coloré par le safran ou le bleu Poirier et qui engaine ou dissocie les

amas de cellules tumorales qui pénètrent la dure-mère. La méninge dure semble ainsi délaminée et pénétrée par des bourgeons qui l'infiltrant, bourgeons formés de cellules tumorales et de collagène jeune. N'est-ce pas un processus analogue à celui de la formation des granulations de Pacchioni, processus un peu comparable, dit Masson, à la placentation.

La tumeur infiltre ainsi la dure-mère, l'épaissit, peut même lui donner cet aspect bourgeonnant, que nous avons vu dans notre obs. XI, et l'on conçoit qu'ainsi des adhérences puissent se faire avec l'os et que la dure-mère étant franchie, les néoformations envahissent la boîte crânienne.

Modifications osseuses en rapport avec la tumeur.
La tumeur osseuse, coexistant avec la tumeur méningée, fut considérée comme une exostose simple par Ferre, Brissaud et Lereboullet, Parhon, Spiller, qui ne pratiquèrent pas d'examen histo-pathologique. Barling et Leith, Cushing, Phemister, Penfield, Bérard et Dunet ont trouvé la tumeur osseuse infiltrée de cellules tumorales.

Il est certain que, dans quelques régions, les coupes montrent une exostose simple, un tissu osseux éburné, extrêmement dense, où l'on ne trouve nulle part d'éléments cellulaires anormaux pouvant être d'origine tumorale; on croirait simplement à un ostéome bénin. Par contre, notamment au voisinage de la tumeur, et l'observation de Bérard et Dunet est très schématique à ce point de vue, il y a une infiltration très nette des éléments osseux par les cellules néoplasiques. Ces formations tumorales se disposent

sous la forme de colonnes remplissant les canaux et les espaces de Havers et entourant les travées osseuses néoformées. Les éléments néoplasiques ont le même aspect que dans la tumeur voisine.

Il semble, et c'est la conclusion de Trossat dans sa thèse, que la formation de l'os, dans ces cas-là, soit la réaction de défense contre l'envahissement de la tumeur méningée. Cette tumeur, partie de la méninge molle, après avoir traversé la dure-mère, dissocie les travées osseuses normales. A son contact, il se produit de la raréfaction osseuse, mais les cellules osseuses rencontrées sont excitées pour produire et cette faculté ostéogénétique a d'autant plus de temps pour s'exercer que le développement de la tumeur est plus lent.

Etude comparative des tumeurs méningées, des tumeurs des nerfs crâniens, des tumeurs radiculaires et des tumeurs des nerfs. Nous voyons, dans notre observation VI que les tumeurs développées aux dépens des méninges présentent, du point de vue histologique, le même aspect que celles qui se trouvent sur le trajet ou à l'origine des nerfs crâniens. D'ailleurs, toute l'iconographie donnée par Cushing, dans son livre sur les tumeurs du nerf auditif, montre bien qu'il s'agit là aussi de formations de même nature. Dans une observation, Froment, Dunet et Dechaume ont vu la même structure dans des tumeurs nées à l'origine de l'acoustique et sur le pneumogastrique au cou. Il est facile de se rendre compte que les tumeurs radiculaires, nées près de la moelle épinière, si elles ne présentent que rarement le caractère épi-

thélial, ont souvent le type des gliomes périphériques, et certains caractères permettent de les rapprocher des tumeurs méningées à évolution conjonctive; on peut voir toutes les transitions. Au niveau des nerfs périphériques, si l'aspect classique de la plupart des tumeurs est celui du schwannome, qui par bien des points ressemble aux tumeurs méningées d'apparence sarcomateuses, parfois, et les observations en sont nombreuses (Lhermitte, Cornil et Leroux, Martin et Dechaume), le schwannome prend un caractère épithélial qui, d'ailleurs, correspond à des cas récidivant sur place. Enfin, au niveau de certains schwannomes du tube digestif, des aspects analogues peuvent se rencontrer. Dans la maladie de Recklinghausen, soit dans sa forme cutanée, soit dans sa forme viscérale, soit dans ces manifestations centrales ou nerveuses, on peut voir aussi des tumeurs présentant les mêmes caractères histologiques sur les nerfs périphériques ou craniens, les racines médullaires et les méninges.

A ces différents niveaux peuvent donc naître des tumeurs ayant le même air de famille; nous verrons que c'est parce qu'elles sont développées aux dépens du même système d'enveloppes.

Tumeurs méningées et tumeurs choroïdiennes ou épendymaires. Dans les tumeurs cérébrales, en dehors des gliomes et des tumeurs méningées, on peut rencontrer des néoformations particulières, nées des plexus choroïdes ou de l'épendyme. Sans vouloir décrire ces tumeurs, qui peuvent cliniquement, parfois, donner un syndrome se rapprochant de celui des

tumeurs méningées, mais qui ne correspondent pas, dans leurs formes habituelles, au même type histologique, nous ne pouvons pas ne pas faire remarquer certaines ressemblances histologiques qu'elles présentent parfois avec les néoformations méningées.

Boudet et Clunet (1910) ont décrit dans des tumeurs, développées aux dépens des formations épendymaires et choroïdiennes, en dehors de l'aspect papillaire classique, ds travées d'apparence épithéliale avec, disent-ils, de véritables globes cornés. Ewing pense qu'il s'agit de tumeurs développées aux dépens d'inclusions épidermiques embryonnaires. Pour Boudet et Clunet, l'origine épithéliale de l'épendyme, son évolution cylindrique et névroglieue permettent de concevoir la possibilité de tumeurs, tantôt du type épithélioma malpighien, tantôt du type gliomateux. Il était intéressant de rapprocher ce type épithélial des tumeurs choroïdiennes, du type neuroépithélial des tumeurs méningées, où il y a aussi de pseudo-globes épidermiques. Ces tumeurs ne sont-elles pas développées aux dépens d'un tissu de même souche ectodermique ?

Plus récemment Oberling rapportait une observation de méningoblastome des plexus choroïdes. Une tumeur, développée au niveau du ventricule latéral, avec englobement des plexus choroïdes, restait libre dans sa plus grande étendue, adhérant en un seul point où elle infiltrait la substance cérébrale. Cette tumeur, développée aux dépens des plexus choroïdes, présentait tous les caractères du méningoblastome, avec des aspects épithéliaux, des cellules fusiformes

tourbillonnantes, des calcosphérites. Oberling admet avec Askanazy que le stroma des plexus choroïdes n'est qu'un prolongement de la méningé interne; il admet aussi la présence, en ces points, de méningoblastomes, qui donnent normalement dans ces régions des calcosphérites et qui peuvent être le point de départ de formations tumorales.

Cholestéatomes des méninges. Sans vouloir rentrer dans la discussion pathogénique, il faut rappeler que les cholestéatomes, suivent l'opinion de Roussy, ne constituent pas un type particulier de tumeurs. C'est une transformation, une dégénérescence cholestéarique, qui se produit, soit au niveau de certaines tumeurs, soit au cours de quelques états inflammatoires chroniques. Dans le cas que nous rapportons, il s'agit d'une tumeur, probablement développée aux dépens de la tente du cervelet, tumeur méningée, par conséquent, avec des formations épidermoïdes. Roussy admettait pour le cholestéatome des méninges, l'inclusion fœtale et la formation de kystes épidermoïdes cérébraux.

Cette étude histo-pathologique nous montre que nous sommes loin du fibrome ou du sarcome des méninges, loin du sarcome angiolithique et de l'endothéliome. Quelle que soit l'interprétation qu'on en donne, il existe dans les tumeurs des méninges, des caractères cytologiques, qui rapprochent ces néoformations de la névroglie ou du neurosponge, qui présentent, parfois, des aspects épithéliaux qui font penser aux formations neuroectodermiques et qui tendent à faire croire que ces tumeurs ont un lien de parenté avec le tube neural.

D'autre part, cette étude histologique nous montre la possibilité de certains accidents évolutifs, hémorragiques ou ischémiques, de modifications dans les rapports avec la substance nerveuse ou avec la boîte crânienne, qui expliquent bien les particularités cliniques des tumeurs méningées.

III. — RAPPEL ANATOMIQUE ET EMBRYOLOGIQUE. HISTO- GÉNÈSE ET NATURE DES TUMEURS MÉNINGÉES.

1° *Anatomie normale des méninges.* Les constatations précises, que nous ont permises les techniques histologiques bien conduites, ne peuvent être interprétées qu'en les confrontant avec les données fournies par l'étude anatomique et embryologiques des méninges.

Les classiques s'accordent pour reconnaître trois feuillets à la méninge, la dissection met en évidence trois couches distinctes : pie-mère, arachnoïdes, dure-mère. Mais, quand il s'agit de les délimiter exactement, l'accord n'existe plus, les divergences portant surtout sur l'arachnoïde : Bichat, et c'est la théorie adoptée en France, voit dans l'arachnoïde, une membrane à deux feuillets, attachés l'un à la pie-mère, l'autre à la dure-mère, avec une cavité séreuse traversée par des brides et recouverte d'endothélium. Pour les Allemands, l'arachnoïde est une membrane unique reliée à la pie-mère et à la dure-mère.

Stasser combat la théorie des trois feuillets et, se basant sur des considérations phylogénétiques, n'admet que deux feuillets, une *méninge dure*, une *mé-*

ninge molle, qui se délamine en deux couches, une interne, l'ancienne pie-mère, une externe, l'ancienne arachnoïde, toutes deux réunies par du tissu conjonctif lâche.

Oberling se range aussi à cette dernière conception.

On pourrait ainsi décrire :

Une méninge interne : la pie-mère et l'arachnoïde représentée histologiquement par du tissu conjonctif, plus ou moins lâche, qui se densifie au contact de l'encéphale et le long de la surface libre.

La couche profonde est formée par une assise de cellules conjonctives, parallèles à la surface de l'encéphale, ancienne pie-mère classique et assez richement vascularisée. L'encéphale, au niveau de sa partie périphérique, présente une condensation gliale, où les fibrilles s'entrecroisent régulièrement, en un réseau serré. Il y a, souvent, une limite nettement tranchée entre la condensation gliale et la densification conjonctive, simple accollement sans plus. Parfois, au contraire, il existe une certaine intrication entre fibrilles névrogliques et fibres conjonctives. La pie-mère n'est pas une membrane spéciale, ses éléments se continuent avec ceux du tissu conjonctif lâche et sus-jacent; c'est la couche basale de la méninge interne.

La couche externe est une assise de cellules conjonctives, tapissée d'un revêtement cellulaire spécial : cellules à protoplasma acidophile, fibrillaire, rubanées ou polyédriques, en une ou plusieurs couches, prenant alors un aspect pavimenteux ou devenant

fusiformes et se disposant en tourbillons. Ces cellules déposent presque toujours entre elles des gouttelettes de collagène, se stratifiant et se calcifiant elles donnent les calcosphérites. Ces cellules de revêtement, qu'Oberling appellera des méningoblastes, sont en continuité directe avec les cellules du plan conjonctif sous-jacent. La méninge interne est ainsi un vaste syncytium ; dans ses couches profondes, les cellules syncytiales ont les caractères d'éléments conjonctifs ordinaires ; dans les couches superficielles, le protoplasma acidophile reparaît, le réseau de ces cellules est net avec de la substance collagène dans ses mailles. En surface, elles poussent à l'état pur, en une couche continue où le collagène n'est plus produit que par endroits.

La méninge externe ou dure-mère est formée de lames épaisses de tissu conjonctif scléreux, riche en fibres élastiques. Il existe, à sa surface, un revêtement de cellules d'apparence endothéliale, mais on ne le rencontre qu'à chez le fœtus et on ne peut plus le mettre en évidence chez l'adulte.

Entre dure-mère et méninge interne, il y a l'*espace subdural*, que l'on peut comparer à une cavité séreuse.

En certains points, les deux couches entrent en contact intime, s'intriquent au niveau des éléments bizarres, qui constituent les granulations de Pacchioni ou les amas cellulaires de Schmidt, qui sont formés d'amas de cellules de la méninge interne, des méningoblastes, ayant sécrété autour d'eux du tissu collagène.

2° *Rappel embryologique.* Les points les plus intéressants ont été rapportés par Oberling. Il a montré que le tube neural est engainé par du tissu mésenchymateux. Ce mésenchyme est modifié par l'apparition de cellules à disposition réticulaire, à noyau volumineux, à protoplasma fibrillaire, qui apparaissent et prolifèrent au contact de la substance nerveuse.

Dans la moelle, l'apparition est en rapport avec l'émigration des éléments ganglionnaires et les préparations d'Oberling montrent que tout se passe comme si les cellules méningées rachidiennes étaient des cellules de Schwann, qui, au lieu d'émigrer vers les nerfs, restaient au contact du névraxe.

Au niveau de l'encéphale, le processus est plus complexe. Dans un premier stade à la périphérie du cerveau, il y a une membrane limitante, purement gliale. Dans un deuxième stade, la limite s'efface, il y a bien une membrane, mais elle est habitée par des cellules; comme il n'y a pas de vascularisation, les noyaux qui peuplent la limitante ne peuvent appartenir qu'au tissu nerveux. Dans un troisième stade, le clivage se fait entre cerveau et méninges, par places, de façon incomplète. Mais quand il se produit, on constate que les cellules provenant du tissu nerveux condensées au niveau de la limitante, prolifèrent en une couche plus ou moins épaisse, qui est la *méninge primitive* constituée par un réticulum de mailles lâches, mais dont les cellules se distinguent du mésenchyme voisin. A ce moment, les cellules périphériques se condensent en une lame, et c'est dans son épaisseur que se fait le clivage entre

méninge interne et externe. La fente, qui sépare les deux feuillets, est tapissée des deux côtés par le même revêtement cellulaire. Ultérieurement, le feuillet externe subit une transformation collagène totale, le revêtement caractéristique disparaît. Au niveau du crâne ce feuillet externe se fusionne avec le mésenchyme et forme avec lui la dure-mère de l'adulte.

3° *Histogénèse et nature des tumeurs méningées.*
Ce sont ces données qui vont nous permettre de suivre les diverses conceptions, émises par les auteurs, sur l'histogénèse des néoformations méningées.

Il est impossible d'admettre, aujourd'hui, l'origine endothéliale de ces tumeurs.

On est en droit de se demander comment la dure-mère, tissu relativement inerte, peut donner des tumeurs aussi variées.

Certes, on ne peut refuser à la dure-mère, vaste membrane fibreuse aponévrotique, le droit de faire des tumeurs aux dépens des éléments conjonctivo-vasculaires ou fibreux qui la constituent.

Comment expliquer alors les autres tumeurs ?

Elles tirent leur origine des méninges molles : et cette hypothèse fut vite admise par beaucoup d'auteurs.

a) *Le méningiome de Schmidt-Cushing.*

Schmidt, le premier, en 1902, montrait la présence, dans la dure-mère, d'amas cellulaires analogues aux cellules des granulations de Pacchioni et aux cellules des endothéliomes. Il se rendit compte que les endroits de prédilection des tumeurs méningées sont précisément les points où se trouvent ces amas cel-

lulaires. Cushing se rallia à cette hypothèse et, pour lui, les *méningiomes* (il crée le nom pour éviter la confusion terminologique) dérivent de l'arachnoïde et s'implantent secondairement dans la dure-mère.

b) *Le méningoblastome d'Oberling.*

Pour les classiques, les méninges sont des membranes fibreuses et les cellules qui tapissent l'espace sous-dure-mérien sont des cellules endothéliales. Pour cet auteur et pour Masson, il y a une variété de cellules propres aux méninges; ce sont ces éléments tantôt réticulés, tantôt aptes à fabriquer le collagène, qui constituent les granulations de Pacchioni, ou bien revêtent, en surface, la méninge interne : *cette variété cellulaire c'est le méningoblaste.*

Les études embryologiques ont montré à cet auteur que ce méningoblaste était lui aussi d'origine neuroectodermique ou, pour être plus précis, d'origine névroglie. Cet auteur ajoute, d'ailleurs, que, s'il faut admettre sans discussion l'émigration dans le mésenchyme des cellules neuroectodermiques, pour la constitution de la méninge, toutes les cellules, qui entrent dans leur formation, ne sont peut-être pas d'origine ectodermique et qu'il y a peut-être un mélange avec des cellules mésenchymateuses préexistantes. Quoi qu'il en soit, la méninge interne serait ainsi une formation gliale, au même titre que la membrane de Schwann.

D'ailleurs, dans ces tumeurs méningées, seule une cellule de souche neuroépithéliale est capable de donner des éléments aussi variés : l'apparence épithéliale pour rappeler leur origine ectodermique, l'as-

pect gliomateux pour signer leur nature gliale et la formation de collagène n'est pas faite pour infirmer leur origine ectodermique. Les travaux de Nageotte n'ont-ils pas montré, sinon la sécrétion collagène, au moins le métamorphisme de la substance fondamentale en substance collagène, grâce à la présence de cellules de Schwann, pourtant d'origine ectodermique.

De même que le méningoblaste joue un rôle primordial dans la formation de granulations de Pacchioni, de même toutes les tumeurs méningées tirent leur origine de la cellule souche de la méninge, le *méningoblaste*, qui est, dans les méninges de l'adulte, la seule variété de cellule, qui soit douée de capacité proliférative.

Pour préciser davantage, toutes les tumeurs méningées seraient des *méningoblastomes* épithéliomateux, gliomateux ou sarcomateux.

En dehors des arguments embryologiques exposés précédemment, Oberling trouve encore des arguments histopathologiques dans l'étude de la maladie de Recklinghausen, ressemblance que nous avons signalée précédemment et c'est pour cet auteur une preuve de l'unicité des enveloppes du système nerveux central et périphérique : Les méninges sont l'homologue pour les centres de la gaine de Schwann des nerfs.

e) *Théorie dysembryoplastique de Roussy, Cornil et Leroux.*

Pour ces auteurs si la nature neuroépithéliale ou gliale de certaines tumeurs méningées est indiscutable, l'opinion de Masson-Oberling, qui n'admettent qu'une seule souche cellulaire, le méningoblaste à

l'origine de ces tumeurs paraît trop absolue. Il existe, au niveau des méninges, des tumeurs d'origine mésenchymateuse (fibromes ou sarcomes), car il est impossible, disent ces auteurs, d'admettre la métaplasie en cellules conjonctives des cellules neuroectodermiques aussi hautement différenciées.

Pour expliquer les tumeurs neuroépithéliales, ces auteurs se basent sur les faits suivants : il existe fréquemment (Lhermitte) des hétérotopies névrogliales à l'intérieur des méninges molles. C'est aux dépens de ces éléments dysembryoplastiques que se forment les différents types de cellules gliales et neuroépithéliales.

Les auteurs ajoutent, d'ailleurs, en concluant : « Cette affection si particulière désignée par Oberling sous le nom de *gliomatose méningoencéphalique* permet de relier les deux interprétations. »

d) *Théorie de Ronge.*

Ronge reconnaît que l'élégante synthèse d'Oberling donne une base théorique aux rapports morphologiques, si souvent constatés, entre la structure des méningiomes et des neurofibromes, mais d'après cet auteur, il faudrait que les caractères mésodermiques de certains méningiomes soient les résultats d'une métaplasie gliojonctive.

Il faut alors, dit Ronge, souscrire à l'hypothèse de Rio Hortega, qui appelle la microglie *mésoglie* exprimant par là qu'elle a pour origine la gaine piale mésodermique. Ainsi serait établi le pont qui joint le *méningiome* aux *neurinomes* sans contredire l'aspect

franchement mésodermique de certains méningiomes pioarachnoïdiens.

De toutes ces hypothèses, celle qui paraît la mieux cadrer avec les faits, soit anatomopathologiques, soit biologiques, c'est la théorie d'Oberling et du *ménin-goblaste*. C'est à elle que nous nous rallions le plus volontiers.

4° *Les conditions de production des tumeurs méningées.*

Dans la détermination de leur siège, tous les auteurs sont d'accord : elles se produisent toujours dans la région où les granulations de Pacchioni ou les amas cellulaires de Schmidt sont les plus nombreux. Dans tous ces points, où la méninge interne pénètre dans la dure-mère, on trouve déjà, dans des conditions normales, des bourgeons de néoformations offrant une partie des caractères des tumeurs méningées. C'est le long du sinus longitudinal supérieur, sur le lobe frontal, au niveau des vaisseaux méningés moyens, à la base du cerveau, autour de la selle turcique et dans les endroits où les nerfs craniens traversent la dure-mère.

Ces formations, étant les plus nombreuses au niveau du cerveau, c'est peut-être une des raisons qui font que les tumeurs méningées sont plus fréquentes à ce niveau, et, si elles sont appendues à la dure-mère ou intimément accolées à elle, c'est que la dure-mère est adhérente au périoste.

Par comparaison, au niveau de la moelle épinière, les méninges rachidiennes sont faites sur le même type que les méninges craniennes, et l'hypothèse du

méninoblaste permet une interprétation analogue. Oberling pousse la comparaison plus loin, en faisant du ligament dentelé, l'homologue de granulations de Pacchioni. Les cellules fertiles de la méninge interne sont susceptibles de donner aussi des tumeurs de même aspect histologique qu'au niveau de l'encéphale. Mais là elles ne sont pas toujours appendues à la dure-mère ou accolées à elle, peut-être parce que le contact entre méninge dure et méninge interne est moins intime et aussi parce qu'il existe, entre l'os et la dure-mère, l'espace épidual, qui permet un refoulement de la méninge dure qui n'est pas possible dans l'encéphale.

D'ailleurs, en une autre région, autour du nerf optique, on retrouve des tumeurs appelées différemment par les auteurs. Si l'on sait que des méninges complètes existent, qu'il y a des granulations de Pacchioni en miniature, on comprend qu'il puisse y avoir, non pas des sarcomes, des fibromes, des myxomes du nerf optique ou de l'orbite. Ce sont souvent simplement des méninoblastomes.

Il serait prétentieux de vouloir expliquer pourquoi ces tumeurs se développent. Cependant Ronge, dans un travail récent (1926), *étudie le rôle du traumatisme* et conclut en disant : Il est vraisemblable que les méningiomes peuvent se développer par traumatisme, sans que celui-ci soit accompagné de symptômes cérébraux graves et qu'il y ait coïncidence topographique étroite entre le traumatisme et l'emplacement où évolue l'endothéliome. Il rapporte le cas de Keen, qui trouve un fibrome duremérien sur

une esquille détachée de la table interne. Nous rapportons une observation de M. Bériel, qui permet de se demander si certains hématomes ne peuvent pas subir une évolution anatomique, vers une tumeur méningée ou une pseudo-tumeur.

Pour Rongé, aussi, une affection antérieure du cerveau peut favoriser l'évolution du méningiome. L'existence de processus irritatifs chroniques au voisinage de la dure-mère peut intervenir. Cela est en accord, dit Rongé, avec les idées de Cushing-Weed sur le rôle de l'hypertrophie fonctionnelle de l'arachnoïde et les lois de la pathologie générale des néoplasmes.

Illustrant cette hypothèse, Martin et Dechaume ont eu l'occasion de voir dans une symphyse méningée chez une malade, présentant une méningoencéphalite syphilitique, une sorte d'hyperplasie des méninges où, à la surface interne de la dure-mère, il existe du tissu conjonctif lâche néoformé — d'autre part, dans la pie-mère un hyperplasie d'éléments cellulaires, qui n'ont pas les caractères des cellules conjonctives, mais qui sont réticulés et acidophiles, — et entre les deux une couche de cellules aplaties acidophiles, des méningoblastes, qui sont par place en masses tourbillonnantes pédiculées et qui donnent tout à fait l'impression de petits méningoblastomes au début.

Caractères évolutifs des tumeurs méningées.

Peut-on des aspects histologiques se faire une idée de la rapidité ou de la malignité d'évolution de ces tumeurs ?

Nové-Josserand, Martin et J. Dechaume ont montré que, dans certaines tumeurs sacrococcygiennes d'origine neuroectodermique, *plus les formations nerveuses sont indifférenciées ou proche du type neuro-épithélial ou neurospongoembryonnaire, plus la tumeur se développe rapidement ou tout au moins se comporte comme une tumeur maligne, par ses caractères infiltrants sinon métastatiques*. C'est, d'ailleurs, une loi générale, au point de vue tumorale.

Ici l'interprétation est plus délicate. Il est certain que les tumeurs, qui histologiquement présentent tous les caractères du fibrome, qui sont des méningoblastomes bien évolués dans le sens conjonctif, sont celles qui semblent avoir l'évolution la plus lentement progressive, la plus bénigne.

Il est possible que certaines tumeurs du type gliomateux évoluent plus rapidement, que des tumeurs de structure neuroépithéliale se développent relativement vite au point de vue histologique. Mais, il ne s'agit jamais de tumeurs très indifférenciées et leur évolution est toujours relativement lente.

Cependant il semble aussi que les tumeurs à tendance fibromateuse subissent moins d'accidents évolutifs, dans les autres les incidents hémorragiques ou nécrotiques sont peut-être plus fréquents, amenant ainsi des modifications plus brusques dans l'évolution ou, tout au moins, dans le volume de la tumeur.

S'agit-il parfois de tumeurs malignes ?

Il est difficile d'interpréter comme des métastases les cas où il y a, au niveau des méninges, des tumeurs multiples, et si les métastases sont nécessaires pour

affirmer la malignité, celle-ci paraît douteuse. D'ailleurs, si ces métastases étaient admises, elles auraient la singulière propriété de se produire uniquement sur des tissus de souche neuroectodermique.

Cependant, dans quelques cas, ces tumeurs méningées prennent, comme les tumeurs malignes, la propriété d'infiltrer le tissu environnant. C'est ce que nous avons vu dans nos observations IV et XIX. Dans ce premier cas on ne peut saisir la transition entre le méningoblastome gliomateux et les formations gliomateuses du cerveau. Ces caractères infiltrants, notamment vis-à-vis de la substance nerveuse, sont surtout vrais dans les formes gliomateuses.

Il semble donc que les formes qui rappellent par certains de leurs caractères neuroépithéliaux ou gliomateux leur cellule originelle, aient aussi des caractères évolutifs ou permettent des accidents, qui font s'accroître plus rapidement le volume de la tumeur. Les types histologiques peuvent donc, dans une certaine mesure, expliquer certaines particularités cliniques des tumeurs méningées.

Nous ne pouvons pas terminer cette étude histopathologique des tumeurs méningées sans faire les considérations suivantes, qui nous semblent intéressantes :

Une hypothèse, discutable peut-être, a été envisagée par Oberling. La méninge évidemment sert de membrane protectrice au système nerveux, mais ce tissu avec ses cellules ramifiées, fusionnées en un vaste plasmode, est un tissu spécial. En rapport intime avec le système nerveux et le mésenchyme, il

évoque la conception de M. Borrel d'un plan spécial, d'un réseau trophique interposé dans tout l'organisme entre le tissu épithélial et le tissu conjonctif, pour servir aux échanges entre eux. Réseau que P. Masson a trouvé, au niveau de la peau, chez l'homme. Martin et Dechaume ont d'ailleurs montré que certains caractères cytologiques rapprochent les cellules des méningoblastes de celles des nævocarcinomes. Ces dernières tumeurs n'ont-elles pas, elles aussi, des aspects épithéliomateux, voisinant avec des plages sarcomateuses. Le méningoblaste, comme le mélanoblaste, s'il prolifère dans le mésenchyme, n'est-il pas d'origine ectodermique ?

La méninge serait ainsi le réseau trophique du système nerveux. D'ailleurs n'y a-t-il pas, dit Oberling, des mélanoblastes au niveau des méninges et des plexus choroïdes ?

Il existerait donc un grand système trophique neuroectodermique, dont les méninges internes et les méningoblastes seraient la partie correspondante au système nerveux. L'unité de ce vaste système paraît illustrée de façon évidente par une étude minutieuse de la maladie de Recklinghausen, où l'on voit coexister des tumeurs multiples du tissu de soutien neuroectodermique et des modifications pigmentaires des plus complexes.

Si cette hypothèse peut être discutable, la suivante semble évidente : c'est l'unité constitutive des formations d'enveloppes du système nerveux cérébrospinal, soit au niveau de ses centres, soit au niveau des nerfs périphériques.

Notre observation VI montre la coexistence de tumeurs méningées et de tumeurs multiples des nerfs craniens, tumeurs ayant toutes le même type histologique. Elle rentre dans le cadre de l'ancienne neurofibrosarcomatose de Cestan et Raymond, qui, interprétée sous un jour nouveau, est devenu la neugliomatose centrale de certains auteurs, ou la forme centrale de la maladie de Recklinghausen. Il est admis, aujourd'hui, que les soi-disant fibromes de la maladie de Recklinghausen sont en réalité des neurofibromes (Bard, Grall, Gauthier). Ce sont des tumeurs développées aux dépens de la gaine de Schwann : Schwannomes ou gliomes périphériques. La neurofibromatose devient donc une maladie systématisée de l'appareil de soutien neuroectodermique.

C'est ainsi, croyons-nous, qu'il faut d'après les données embryologiques et surtout à la suite des constatations anatomopathologiques, que nous ont permises des techniques histologiques plus précises, considérer de plus haut les tumeurs méningées, dans leurs rapports avec les tumeurs des nerfs craniens (tumeurs pontocérébelleuses et de l'acoustique notamment) les tumeurs radiculaires au niveau de la moelle, certaines tumeurs des nerfs (soit au cours, soit en dehors de la maladie de Recklinghausen). Il s'agit, dans tous ces cas, de *tumeurs du système d'enveloppe des formations nerveuses. Les méninges constituant l'enveloppe du névraxe, leurs tumeurs ne sont qu'un cas particulier des tumeurs de ce système, avec quelques particularités cytologiques mais édifiées sur les bases générales, avec les caractères familiaux que leur confère leur origine commune neuroectodermique.*

CHAPITRE II

Etude Clinique

Les tumeurs méningées sont cliniquement aussi distinctes des gliomes qu'elles le sont anatomiquement. M. Bériel l'a fait remarquer depuis longtemps, en mettant en évidence des distinctions indispensables, quand on entreprend l'étude des tumeurs contenues dans la boîte crânienne.

Il faut distinguer le syndrome clinique d'hypertension intracrânienne, que l'on a appelé la réaction cérébrale générale, de la simple hypertension manométrique du liquide céphalo-rachidien. Certes, le parallélisme est fréquent entre les deux phénomènes, mais il faut bien savoir qu'ils sont parfois indépendants.

Non seulement il est des gliomes qui, avec un syndrome de réaction générale, ne s'accompagnent pas d'hypertension manométrique rachidienne, mais encore il est des « tumeurs cérébrales » qui s'accompagnent d'une hypertension liquidienne modérée (25-30 cmc. d'eau) et qui, malgré cela, ne présentent aucun des signes de réaction cérébrale générale, signes qui sont essentiellement diffus et non en foyer.

Il est évidemment des cas où l'hypertension manométrique rachidienne peut manquer, pour des raisons mécaniques bien particulières (blocage du carrefour cérébelleux), mais l'absence habituelle des signes diffus de réaction cérébrale d'hypertension tient avant tout à une cause essentielle : *la nature des tumeurs*. Ces tumeurs sont les tumeurs méningées ou tumeurs des enveloppes ou méningoblastomes.

Si bien que nous pouvons opposer d'une façon schématique le gliome au méningoblastome :

Le gliome s'accompagne avant tout de signes cliniques d'hypertension intracrânienne, signes diffus dits « réaction cérébrale générale » avec une hypertension du liquide céphalo-rachidien, qui est de 30 au minimum et plus couramment 40 ou 50 pouvant atteindre, 80 et 90.

Le méningoblastome ne provoque pas habituellement ces signes diffus de réaction cérébrale générale. La tension du liquide céphalo-rachidien atteint rarement 25 ou 30. Elle ne dépasse ce chiffre que dans des circonstances très particulières. Les signes en foyer, signes de localisation, dominant, à moins que la tumeur ne soit située en zone silencieuse et dans ce

cas reste latente. Ainsi donc, on peut dire, tumeur des méninges = absence de réaction cérébrale générale + tension liquidienne peu augmentée ou pas du tout + signes de localisation.

Comme le faisait encore remarquer M. Bériel, il y a des modifications à ce schéma. *Sur ce fond de tension normale, on peut voir apparaître, au cours d'une très longue évolution, des épisodes hypertensifs.* Ces poussées hypertensives peuvent être *épiso-*
diques au cours de l'évolution de la maladie et disparaître, ou bien précéder la mort, et c'est pourquoi, dans ce cas, nous les avons appelées : *hypertension terminale*. Ce dernier épisode apparaissant dans les deux ou trois derniers mois, quelquefois le dernier jour d'une maladie évoluant depuis dix ou quinze ans, nous a paru mériter ce nom pour le distinguer du syndrome d'hypertension intracrânienne, que l'on observe dans les gliomes et qui depuis le début de l'affection domine le tableau clinique et progresse constamment.

Les tumeurs méningées, qui provoquent le syndrome de réaction cérébrale générale, sont rares. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rechercher, à la suite de cette étude clinique, pourquoi ces tumeurs habituellement non hypertensives provoquent soit des épisodes d'hypertension, soit même un syndrome en tout analogue à celui du gliome.

Voici le tableau des 31 observations que nous avons recueillies à Lyon, et qui sont, presque toutes, de ces dernières années.

Latence	Epilepsie et troubles moteurs sans hypertension	Troubles psychiques sans hypertension	Hypertension terminale	Hypertension intracrânienne durable	Hyperostose
I	II	VII	IV	VI	IX
III	X	XI	V	XXIII	XII
VIII	XIII	XXVI	IX	XXVII	XVII
XIV	XV	XIX	XXIX	XXVIII	XVIII
	XVI		XXX		
	XVII				
	XVIII				
	XX				
	XXI				
	XXII				
	XXIV				
	XXV				
	XXXI				
	XXXII				
	(pseudo-tumeur)				

En somme, sur 31 observations nous distinguons :
4 observations où la tumeur fut complètement latente (trouvailles d'autopsie).

13 observations avec signes moteurs ou en foyer sans syndrome de réaction cérébrale générale.

5 observations avec syndrome d'hypertension terminale.

4 observations où le syndrome d'hypertension fut le seul tableau clinique, ou bien se surajouta à des signes en foyer pendant plusieurs mois.

4 observations avec troubles psychiques sans hypertension.

I. — *La latence.* Dans plus d'un huitième de nos observations, les tumeurs méningées ne donnèrent aucun signe révélateur pendant toute l'existence des malades. Il est tout à fait extraordinaire de voir un

tissu aussi sensible que le tissu cérébral, s'accommoder du voisinage de tumeurs parfois énormes. Encore peut-on estimer que bien des tumeurs méningées passent inaperçues. Celles-ci ne furent découvertes qu'à l'autopsie, systématiquement complète, de malades neurologiques ou non. On peut penser que dans bien des cas, où, pour une raison ou pour une autre, l'autopsie des centres nerveux n'est pas pratiquée, on trouverait encore un certain nombre de ces tumeurs latentes. *Cette absence de signes révélateurs est bien la preuve la meilleure qu'il est dans la nature de ces tumeurs de ne pas produire d'hypertension intracranienne.* Il faut que des circonstances spéciales se surajoutent. Du moment que de grosses tumeurs méningées restent muettes, alors que de petites tumeurs de même nature produisent parfois un syndrome d'hypertension intracranienne, c'est que doivent intervenir des facteurs accidentels : (localisation, évolution) qui modifient le fond clinique habituel. Cela prouve aussi que la latence n'est pas proportionnelle à la grosseur de la tumeur : Bennet, médecin anglais distingué, ne présenta jamais, pendant sa vie, les signes révélateurs d'une tumeur méningée, grosse comme une mandarine, que l'on trouva à son autopsie. Ainsi encore la malade de l'observation XIV, qui présentait une tumeur de la grosseur d'une petite mandarine.

Habituellement, ces tumeurs sont plus minimales : une noisette à un petit œuf (Observations I, III et VIII).

Peut-être, chez bien de ces malades, la ponction

lombaire, systématiquement pratiquée, aurait pu révéler des tensions rachidiennes de 20, 25 ou même 30. Cela est possible. C'est ce que M. Bériel appelle un « fond d'hypertension manométrique faible ». Mais cela n'a pas empêché ces tumeurs de toujours rester cliniquement latentes.

Dans certains cas, la latence ne fut complète qu'au point de vue nerveux, alors que la tumeur se signalait par une exostose symptomatique (Observation XII).

Enfin, il peut arriver qu'après une latence à peu près complète (simples céphalées), la tumeur se révèle brusquement par des signes d'hypertension et emporte le malade en quelques jours ou quelques semaines, alors qu'elle évoluait probablement depuis plusieurs années (Observations IV, XXIX et XXX).

Dans les cas où la tumeur a été une véritable trouvaille d'autopsie, c'est que l'on a fait, systématiquement, l'examen complet du système nerveux ou bien que le malade est mort d'une affection neurologique (Observations III, VIII et XIV). MM. Roussy, Dollfus et Renard ont rapporté des observations de tumeurs latentes. On en trouve dans le livre de Duret, pages 53-55 et 102 (cas Bennet).

2. — *Les troubles moteurs.* Ils sont dans notre statistique les accidents les plus fréquents de la symptomatologie de ces tumeurs : épilepsie de type bravais-jacksonien, monoplégie, hémip légie, ou même simple paralysie faciale. Il y a 13 observations de ce

genre sans hypertension et 3 avec hypertension. Par ailleurs, ces phénomènes moteurs ne présentent rien de spécial. *Ils sont la traduction clinique de l'irritation corticale ou de la lésion corticale définitive.*

a) *Le syndrome d'épilepsie.* Qu'il soit partiel ou généralisé, ce syndrome n'a rien de spécifique.

Les convulsions, avec leur extension allant quelque fois jusqu'à la perte de connaissance, peuvent se répéter à plusieurs jours de distance : tous les 15 jours ou tous les mois. Il en est ainsi dans l'observation XXVIII, dont la malade réussissait, parfois, à arrêter la crise, par une striction énergique du membre supérieur. D'autres fois, et surtout dans les cas d'accidents terminaux, on peut voir apparaître des crises de type subintrait.

Dans la moitié des cas environ, il n'y a pas de paralysie entre les crises. Dans d'autres observations (II, XVII, XVIII, XXVIII), on observe de la parésie, d'abord passagère, qui devient, peu à peu, de la paralysie vraie.

Ces signes moteurs, dans la grande majorité des cas, ne s'accompagnent pas des signes cliniques d'hypertension intracrânienne (13 cas contre 3) et le syndrome moteur est le seul signe clinique de la tumeur. C'est un syndrome d'irritation corticale ou de déficit cortical qui n'a rien de spécifique. *Il est avant tout localisateur.* Encore verrons-nous, étant donné les dimensions de certaines de ces néoplasies, que la tumeur n'est pas strictement limitée au point d'irritation de la frontale ascendante. Telle, tumeur comprimant le lobe frontal ou pariétal, ne provoque de

crise épileptique que lorsque son agrandissement en arrière ou en avant atteint la frontale ascendante.

Il ne semble pas d'ailleurs que l'intensité des troubles épileptiques et leur fréquence soient en rapport avec le volume de la tumeur. A l'origine de ces caractères il faut plutôt rechercher les modifications évolutives brusques de la tumeur : dégénérescence, hémorragie, nécrose, infiltration, sur lesquelles nous reviendrons dans le chapitre de physio-pathologie.

b) *Les paralysies.* Tous les degrés se rencontrent soit en étendue, soit en intensité, depuis la simple mono-parésie jusqu'à l'hémiplégie spastique, durant des années. L'observation XXII présente une simple paralysie faciale de type central (avec aphasie). L'observation XVII offre un type d'hémi-parésie entrecoupée de crises épileptiques. Dans l'observation XXV, il s'agit d'une hémiplégie pure, durant depuis de longues années. Ce type est assez rare. En général, les troubles parétiques sont entrecoupés de crises convulsives.

On peut encore rencontrer les deux syndromes moteurs avec l'hypertension intracrânienne.

Il arrive que la paralysie s'exagère lentement ou s'aggrave après chaque crise épileptique. D'autres fois elle progresse à la façon d'une lésion d'origine artérielle, par sortes d'ictus successifs (Observation XX).

Par ailleurs, la paralysie, comme l'épilepsie, ne présente aucun caractère spécifique. Les réflexes y présentent les modifications habituelles. Il s'agit, en général, de paralysies spastiques et définitives.

Cette paralysie peut succéder à l'opération. En

effet, à peu près constamment, l'exérèse opératoire entraîne une hémiplégie qui est passagère et qui se dissipe en quelques jours. Cependant, dans une de nos observations (XXVIII) l'hémiplégie, apparue après l'intervention, a persisté depuis. Mais, dans ce cas, il s'est agi de l'ablation d'une tumeur considérable, dont l'extirpation rapide a entraîné une lésion corticale. La substance cérébrale sous-jacente est restée légèrement adhérente à la tumeur au moment où celle-ci s'est « accouchée ».

Il peut y avoir des paralysies transitoires, peut-être dues à des accidents évolutifs de la tumeur (Observation Roussy, Cornil et Leroux) : quadriplégie ayant duré dix jours. C'est un accident analogue aux épisodes hypertensifs. Enfin, dans un cas curieux (Obs. XXIV) nous avons eu une paralysie labio-laryngée due à une tumeur de la base.

3. — *Les troubles sensitifs ou sensoriels.* Ils sont nombreux et divers. Nous ne tenons pas compte, ici, de la céphalée des tumeurs avec hypertension intracranienne, ni des troubles de la vue dus à la stase papillaire. Ce sont là symptômes faisant partie du syndrome de réaction cérébrale générale et il ne faut pas les en séparer. Seuls nous intéressent, dans ce paragraphe, les signes sensitifs ou sensoriels bien distincts.

a) *La céphalée.* Elle est un des malaises dont se plaignent le plus fréquemment les malades. Evidemment on ne peut tabler sur un signe aussi banal, pour penser à une tumeur méningée. Cependant, une cé-

phalée tenace, ancienne, que rien ne calme et qui siège toujours au même point, devrait, nous semble-t-il, attirer l'attention des cliniciens, au même titre que l'névralgie symptomatique d'une lésion rachidienne. Puisque ces tumeurs peuvent parfois être décélées radiographiquement, rien ne s'oppose à ce que, dans certains cas de céphalée tenace et immuable, on en recherche la cause dans la présence d'une tumeur méningée.

Ne trouvons-nous pas, en effet, dans les observations de tumeurs avec épilepsie ou hémiplégie ces mêmes anamnestiques : « la malade se plaint de céphalées tenaces, réapparaissant au moment des règles ou au moment des crises et siégeant au même point », telles les observations IV, XIII, XVII et XXVIII.

Il se peut bien que, dans les cas où la tumeur est restée « latente », il y ait eu des céphalées, dont la malade s'accommodait et sur lesquelles le clinicien lui-même ne s'est pas appesanti parce qu'elles sont un signe trop répandu. (Observations I, et IV, pendant de longues années.)

b) *Signes acoustiques*. Quand ils se rapportent à une tumeur de la VIII^e paire, ils n'ont rien que de très classique et nous ne les notons ici que pour mémoire. Dans l'observation VI, nous trouvons ces signes provoqués par une tumeur de l'angle pontocérébelleux coexistant avec d'autres tumeurs méningées. Cette observation nous intéresse surtout au point de vue anatomo-pathologique, parce qu'elle est une preuve de la transition insensible, entre ces tumeurs méningées et les tumeurs périphériques des

nerfs ou schwannomes. Mais ces signes sont, en général, très rares dans les tumeurs méningées simples, en dehors naturellement des troubles auditifs dus à l'hypertension intracrânienne. Dans l'observation XXVII, une tumeur des plexus choroïdes, sortant du quatrième ventricule, est venue entourer la VIII^e paire et cependant il n'y a eu aucun trouble auditif (encore y avait-il hypertension intracrânienne).

c) *Signes oculaires.* En dehors des troubles oculaires, qui font partie du cortège de l'hypertension intracrânienne, ils sont rares. L'observation VII, comme l'observation XII, sont des exemples curieux de troubles sensoriels, dus à la compression directe du nerf optique par la tumeur. Enfin, dans certains cas (observations IX et X) on peut avoir des coïncidences : rétinite pigmentaire grave et pouvant entraîner la cécité, atrophie optique syphilitique.

d) *L'aphasie.* Peut sans doute s'observer très souvent. Il est probable qu'elle ne doit guère se rencontrer à l'état pur. Dans l'observation XXII, il s'agit d'une aphasie motrice coexistant avec une paralysie faciale droite. Elle peut, évidemment, se rencontrer avec toutes les hémiplésies droites et il est inutile d'insister sur un symptôme qui n'a rien de spécial.

En somme, on peut dire que les signes sensitifs ou sensoriels, en dehors de la céphalée, sont peu fréquents. Ils sont, la plupart du temps, surajoutés à des signes moteurs ou au syndrome d'hypertension intracrânienne. Seule, la céphalée pourrait être le seul signe d'une tumeur dite « latente », parce qu'elle n'a pas présenté de signes moteurs.

4. — *Le syndrome d'hypertension intracrânienne.*

Nous l'observons, dans nos observations, sous deux formes : une forme de longue durée et une forme épisodique terminale. Non pas que la forme de longue durée apparut bientôt après le début anatomique des lésions. Nous pouvons croire que, presque toujours, le début clinique est très postérieur au début anatomique. La présence de la tumeur peut être parfois décelée par certains signes cliniques (exostose, épilepsie) à une époque très ancienne. Dans ces cas, un syndrome persistant d'hypertension intracrânienne, durant même un an, pourrait être encore qualifié de terminal par rapport à la longue durée des événements (Obs. XXVIII). Mais il y aurait abus, il faut une limite de temps, et nous avons classé dans le syndrome d'hypertension intracrânienne habituelle, tous ceux qui ont duré plus de cinq ou six mois. Cependant, on saisit bien la différence qu'il y a entre ces deux syndromes d'hypertension intracrânienne : celui de l'observation XXVIII, qui se surajoute à des signes exclusivement moteurs durant depuis deux ou trois ans, puis relativement bien toléré, pendant un ou deux ans, les signes en foyer restant toujours au premier plan, — et le syndrome d'hypertension, apparaissant d'emblée avec des signes diffus, progressifs, exactement analogues à celui du gliome, comme dans les observations XXIII et XXVII.

Nous réservons donc le nom d'hypertension *épisodique* ou *terminale* aux poussées hypertensives, rares pendant la vie, qui apparaissent le plus souvent dans les semaines ou les jours qui précèdent la mort.

a) *Hypertension intracrânienne durable.* Le syndrome d'hypertension intracrânienne se compose de trois éléments principaux :

Un syndrome clinique : céphalées, vertiges, légère obnubilation intellectuelle avec voile de la mémoire, vomissements plus ou moins fréquents et sans effort, quelquefois ralentissement du pouls.

Un syndrome oculaire : baisse de la vue avec stase papillaire pouvant s'accompagner ou non de rétinite. La stase peut apparaître très rapidement (10 à 15 jours). A cette stase papillaire peut succéder un degré plus ou moins accentué de névrite et d'atrophie optique.

Un syndrome liquidien : hypertension du liquide céphalo-rachidien mesurée en position couchée au manomètre de Claude et dissociation albumino-cytologique. Nous ne parlerons que de ces deux recherches sur le liquide céphalo-rachidien, n'ayant jamais pratiqué la réaction du benjoin colloïdal ou toute autre réaction. Quant au Wasserman, on sait qu'il peut être positif dans le liquide rachidien hyper-albumineux, sans que la syphilis soit en cause. Pour la mesure de la tension, nous considérons que le chiffre normal va de 15 à 25 cmc. d'eau. Les tensions que nous rapportons ont à peu près toutes été prises en position couchée naturellement, le manomètre étant placé sur le plan du lit et non au niveau même du trocart. Cette position déclive, comme nous l'avons constaté après d'autres opérateurs, augmente le chiffre de tension de 1 ou 2 cm. Enfin, il faut tenir compte, dans certains cas, du chiffre de la tension

artérielle, comme l'ont montré MM. Dumas et Condamin.

La dissociation albumino-cytologique, caractéristique des compressions, se rencontre très fréquemment. Malheureusement elle n'a pas été recherchée dans toutes nos observations, et nous ne pouvons donner un pourcentage. (Obs. XVII, XVIII, XX, XXVIII).

Pour affirmer l'existence du syndrome d'hypertension intracranienne, nous pensons que *les signes cliniques de réaction cérébrale générale sont au tout premier plan et indispensables*. D'une part, la stase papillaire n'existe pas dans tous les cas d'hypertension intracranienne. Comme l'a montré Bollack dans sa thèse, il y a des gliomes avec hypertension sans stase papillaire. Peut-être, dans ces cas, la mesure de la tension de l'artère centrale de la rétine pourrait donner des renseignements.

D'autre part, l'hypertension liquidienne rachidienne peut manquer pour de multiples raisons, sur lesquelles nous reviendrons au chapitre de physiopathologie. On peut voir des gliomes du tronc cérébral avec réaction cérébrale accentuée sans hypertension liquidienne. On a coutume de considérer hypertension liquidienne rachidienne et syndrome clinique d'hypertension intracranienne comme synonymes ou comme éléments toujours associés. Il n'en est rien.

D'une manière générale, dans les tumeurs méningées, qui ne sont pas situées dans la fosse cérébrale postérieure, quand des signes d'hypertension intra-

cranienne apparaissent, c'est d'une façon tardive avec des rémissions et avec une tolérance assez grande. L'intervention chirurgicale amènera toujours la cessation de cette hypertension d'une façon complète.

En cela, ce syndrome s'oppose à celui des gliomateux, qui est plus rapide dans son évolution, qui est constamment progressif et que la simple trépanation décompressive ne calme que peu de temps, malgré parfois de formidables hernies cérébrales. (Observations VI, XXIII et XXVIII).

Les tumeurs méningées de la base du crâne, de l'étagé postérieur, ou les tumeurs qui sont développées aux dépens des plexus choroïdes du IV^e ventricule, peuvent provoquer un syndrome d'hypertension intracrânienne. La tumeur (latente depuis peut-être longtemps) donne du jour de sa révélation, un syndrome accentué et le même absolument que celui du gliome (Obs. XXVII). Comme nous le verrons, c'est, en général, dans les cas de tumeurs de la fosse postérieure du crâne que le syndrome d'hypertension est toujours bien marqué (sans préjuger de la phase prémonitoire, ceci surtout pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux). C'est dans ces cas que le diagnostic avec le gliome est très difficile ou impossible.

En fait, notre statistique montre que ce syndrome d'hypertension est relativement rare au cours de l'évolution des tumeurs méningées. De plus, il paraît bien ne pas être en rapport avec le volume de la tumeur. Dans les observations II, XIV, XV, XVI, les tumeurs sont de la grosseur d'une mandarine à celle

d'une orange et n'ont pas provoqué d'hypertension. Ailleurs, une tumeur comme une noix, dans la fosse cérébrale postérieure, est à l'origine d'un syndrome très accentué. (Obs. XXVII). *La localisation importe plus que la grosseur*. Il faut donc chercher pourquoi les tumeurs méningées peuvent provoquer de l'hypertension intracrânienne.

Il faut aussi s'élever contre l'habitude, prise par tous les auteurs, de décrire les symptômes des tumeurs méningées dans le même chapitre que les gliomes. Ce sont là deux affections totalement différentes, n'ayant pas le même tableau clinique et n'évoluant pas de la même façon. Seules les rapprochent des circonstances particulières, que nous étudierons au chapitre de physio-pathologie. La tumeur méningée, en général, est donc synonyme d'absence de réaction cérébrale générale, d'absence de signes oculaires, avec une tension manométrique normale ou peu augmentée et des signes en foyer. C'est sur ce fond, que peuvent évoluer les poussées hypertensives que M. Bériel avait déjà signalées dans la thèse d'Astruc et que nous allons étudier.

b) *Les accidents hypertensifs*. — Ces accidents peuvent être épisodiques durant la vie du malade. Ainsi, ils sont mal connus. La façon dont ils se présentent le plus fréquemment est celle que nous avons appelée *hypertension terminale*. Ces accidents se rapprochent de ceux que Duret appelait, déjà, le *syndrome inversé*. C'est l'apparition brusque de signes d'hypertension, de choc cérébral, entraînant la mort le jour même, ou au bout de quelques semaines,

dans une évolution progressive et rapide. Nous en trouvons cinq observations dans notre statistique.

Chez un malade hémiplégique, ou épileptique ancien (Obs. XIII) ou qui jusque là ne présentait aucun signe pathognomique (Obs. IV, XXX), on voit tout à coup apparaître des céphalées intenses, parfois atroces, de l'obnubilation intellectuelle, des vomissements, etc. Le malade répond mal à l'interrogatoire, quelquefois sa vue se voile très rapidement et il semble que la stase papillaire puisse s'installer en quelques jours (M. Rochon-Duvigneaud a cité un exemple à la Société de Neurologie montrant qu'elle pouvait s'installer en moins de quinze jours). L'hypertension du liquide céphalo-rachidien accompagne ou non ce cortège de signes cliniques. Elle peut manquer, ce qui n'a pas d'importance. Parfois, à ce moment, les crises convulsives se multiplient (Obs. II) et on voit s'installer un état de mal épileptique, qui se prolonge jusqu'à la mort. La malade de l'observation IV paraît avoir présenté dans sa vie plusieurs petits épisodes évolutifs (céphalées violentes), puis finalement une crise terminale hypertensive a emporté la malade en trois ou quatre semaines. Cette dernière observation montre, à l'examen anatomique, des accidents évolutifs de la tumeur : hémorragies, dégénérescence kystique, nécrose. Tels les accidents que nous retrouvons aussi dans les observations XXIX et XXX. *

Cette hypertension terminale brusque, ces crises convulsives subintrantes, terminant une évolution remarquablement lente, paraissent se superposer

exactement à l'évolution anatomique torpide de ces tumeurs, parfois entrecoupée de processus brutaux. Aussi peut-on comparer certains de ces accidents à un *véritable choc cérébral* : la corticalité, depuis longtemps accommodée au voisinage d'une tumeur tranquille, est tout à coup en quelque sorte *surprise* par l'accroissement brusque de la tumeur.

Ces crises épisodiques seraient en quelque sorte les « *équivalents mineurs* » de ces crises terminales. Ainsi s'expliqueraient certaines paralysies transitaires (quadriplégie ayant duré dix jours dans l'observation de Roussy déjà citée). Les preuves absolues manquent pour donner une interprétation tout à fait certaine de ces faits, mais nous pouvons la déduire de ce que nous observons : les constatations nécropsiques nous montrent, en effet, que ces tumeurs ne sont pas immobiles. Si les grands accidents conduisent à la mort, il est possible que les phases congestives simples puissent être à l'origine de ces épisodes hypertensifs ou simplement irritatifs.

5. — *Les signes psychiques.* Nous ne reviendrons pas sur une question qui a été remarquablement étudiée, cette année même, par Baruk, dans sa thèse. L'auteur, cependant, n'a pas distingué entre les tumeurs méningées et les gliomes; mais il rapporte quelques cas de tumeurs méningées et nous noterons en passant que, pour la plupart, elles n'ont pas présenté de syndrome d'hypertension.

L'observation IX de la thèse de Baruk est une dépression mélancolique, avec tentative de suicide, chez un malade présentant une tumeur énucléable,

comprimant le lobe frontal droit. L'autre malade (Obs. XI) a présenté le tableau clinique d'une paralysie générale. L'autopsie a montré une tumeur grosse comme une mandarine, qui comprimait l'hémisphère gauche de son cerveau.

Nous-même, rapportons trois observations de tumeurs méningées à forme mentale. L'une d'elles (Obs. XIX) est un cas très spécial de *paralysie générale*, chez une malade présentant une tumeur méningée avec diffusion sarcomateuse, par îlots, à la surface de l'encéphale et envahissement des couches superficielles du cortex. Cette tumeur est particulièrement curieuse, au point de vue de la superposition des lésions anatomiques et des signes cliniques (nappe de méningo-encéphalite). Les obs. XI et XVI n'offrent rien de particulier. MM. Trenel et Valence ont rapporté tout dernièrement l'observation d'une aliénée, vagabonde, fugueuse, sans signe d'hypertension, morte subitement, et chez laquelle on a trouvé une tumeur comprimant le pied de la III^me frontale.

Il est bien entendu qu'il n'est pas question ici des troubles psychiques, qui font partie du syndrome d'hypertension intra-cranienne. En dehors de ceux-ci, on rencontre, en somme, assez peu de psychoses au cours des tumeurs méningées.

Il se pourrait que toutes sortes de troubles mentaux se rencontrassent, depuis la déficience intellectuelle plus ou moins accentuée jusqu'à la paralysie générale, en passant par la moria (peut-être notre observation XXVII). Mais cette description, très complète dans la thèse de Baruk, ne permet pas d'affir-

mer avec une conviction absolue qu'il y ait toujours des rapports de cause à effet. Il faut aussi tenir compte des *coïncidences*. Il se peut, cependant, que les localisations des tumeurs aient une certaine influence sur l'allure de la psychose (notamment lobe frontal). On retrouvera dans Baruk cette recherche détaillée.

Retenons simplement l'importance du processus anatomique, dans certains cas (Obs. XIX).

6° *Les troubles cérébelleux*. — Nous les avons rencontrés très rarement. Seule l'observation XXIII montre un malade avec adiadococinésie. Il s'agit, d'ailleurs, d'une compression du cervelet à distance. Remarquons tout de suite que, dans l'observation XXX, on trouve deux tumeurs méningées, situées à la face postérieure de chacun des hémisphères cérébelleux, qui n'ont pas donné de signes cérébelleux pendant la vie. Cela prouve combien la corticalité cérébelleuse, aussi bien que la cérébrale, s'accommode du voisinage des tumeurs méningées.

Quoi qu'il en soit, c'est probablement par une coïncidence que nous avons rencontré si peu de ces signes. Ils peuvent faire partie du syndrome d'irritation corticale cérébelleuse, aussi bien que d'une compression à distance. Le mode d'apparition des signes cliniques pourrait être, en ces cas, différent : brusque dans le premier et quelquefois passager, durable, dans le second. On devra les rechercher systématiquement, chaque fois que l'on pensera à une localisation dans la fosse cérébrale postérieure (asynergie, adiadococinésie, latéropulsion, dysmétrie, vertiges à rechercher par les méthodes spéciales, etc.).

7° *Les manifestations osseuses et cutanées.*

a) *Les manifestations osseuses sont fréquentes ;* nous comptons, sur 31 observations, 4 cas où l'exostose fut un signe clinique. Dans l'observation XXIII, il y avait bien une petite hyperostose, mais à la *face interne* de la paroi crânienne, qui ne fut constatée qu'à l'intervention.

L'exostose méningoblastique, symptomatique des tumeurs méningées, a été longuement étudiée. Depuis les premiers travaux de Brissaud et Lereboullet, les publications s'en sont multipliées. A Lyon, MM. Bérard, Leriche, Dunet et Trossat en ont publié quelques observations. Nous publions la photographie, particulièrement typique, d'une des exostoses trouvées dans nos observations. Une malade, actuellement dans le Service du Docteur Bériel, présente une exostose grande comme un macaron de 10 c/m. de diamètre. Nous n'avons pu publier l'observation, car les examens histologiques ne sont pas encore terminés. Les auteurs américains Phemister et Penfield les ont collectionnées, si bien qu'après la description anatomique que nous en avons donnée, nous n'insisterons pas longtemps sur la description clinique.

L'exostose est dite symptomatique d'une tumeur méningée parce qu'elle en est la propagation à l'os. Elle est dure uniformément, non soufflée, sans ligne de démarcation brusque avec l'os environnant. A travers la peau habituellement libre, on sent une tuméfaction régulière présentant parfois de petites bosselures. Dans certains cas, cette exostose devient énorme. D'autre fois, sa situation particulière (orbite) en fait une véritable complication: elle peut s'accrom-

pagner alors de prolapsus oculaire par envahissement de l'orbite (Obs. XII). En dehors de ces cas, l'exostose n'est pas douloureuse et ne gêne pas le malade. Cette exostose est encore appelée *hémicraniose*. Il est rare que l'on trouve un point moins résistant comme dans l'observation IX.

Comme nous l'avons vu, à côté de cette exostose, il y a d'autres manifestations osseuses : un peu de raréfaction de la voûte crânienne ou une hyperostose minime interne (Obs. V, XXVIII et XXXI). Mais ce ne sont pas des signes cliniques bien fréquents.

b) *Manifestations cutanées.* — La peau est libre en règle générale au-dessus de l'exostose. Pourtant, dans certains cas, il peut y avoir envahissement des plans cutanés. Après une phase d'immobilisation, l'envahissement se complétant, l'ulcération peut se produire. Bollack rapporte dans sa thèse, page 48 (cas 12), l'observation d'une exostose avec adhérence de la peau. Quand il y a ulcération, on a la forme clinique décrite sous le nom de *fongus de la dure-mère*. On distingue deux sortes de fongus : celui qui est provoqué par une néoplasie cutanée envahissant l'os; nous ne parlons ici que de celui qui est causé par la tumeur méningée gagnant l'extérieur.

8° *Les signes donnés par la ponction lombaire.*

a) *Les signes manométriques.* — La tension est, la plupart du temps, normale, très peu élevée. Même quand elle est un peu au-dessus de la moyenne (25 ou 28), il n'y a ni stase papillaire, ni signe clinique d'hypertension intra-cranienne.

On peut trouver une tension élevée au moment des

accidents hypertensifs, épisodiques ou terminaux. Dans les observations avec hypertension terminale, on a pu trouver des chiffres allant de 35 à 50.

Enfin, elle peut être de 50 à 70, dans certains cas très rares. Ce signe manométrique, surajouté aux signes de réaction cérébrale générale, contribue à faire confondre la lésion avec un gliome. Mais il faut se souvenir qu'une donnée manométrique doit toujours être interprétée. Il ne faut pas dire hypertension rachidienne = gliome. Avant de se prononcer, *il faut savoir sur quel terrain cette hypertension est apparue.*

b) *La dissociation albumino-cytologique.*— La lymphocytose n'existe pas en général dans les tumeurs méningées craniennes. Un processus irritatif léger, comme il peut s'en produire au voisinage de ces tumeurs, au cours d'accidents évolutifs (nécrose ou hémorragie) provoque, peut être, une certaine exsudation leucocytaire. Mais le fait reste à démontrer. Ce qui est certain, c'est que la lymphocytose est rare, et quand elle existe très peu marquée, alors que l'albuminose est, en général, augmentée. Cette dissociation albumino-cytologique, sur laquelle bien des auteurs ont déjà insisté, nous a paru au point de vue symptomatique, être le signe liquidien le plus constant des tumeurs méningées craniennes, de même qu'elle l'est pour les compressions médullaires (Obs. XVII, XVIII, XX, XXVIII).

Dans les cas de sarcomatose méningée, il y a des signes liquidien très particuliers : présence de cellules néoplasiques, couleur xanthochromique, grande

albuminose sans polynucléose marquée. Cependant, rien n'est absolu : MM. André Thomas et Jumentié en ont publié un cas avec liquide normal.

c) *La réaction de Wassermann* peut, on le sait, être positive dans les liquides hyperalbumineux, sans que la syphilis soit en cause. D'ailleurs, rien n'empêche un malade porteur d'une tumeur méningée d'être syphilitique et de présenter, en même temps, une lésion nerveuse de cette nature : ainsi, le malade de l'observation VIII, qui présentait une paraplégie D'Erb et chez qui on découvrit à l'autopsie une tumeur méningée latente au niveau du crâne.

9° *L'exploration radiologique.* — Ce moyen d'exploration est très variable dans les renseignements qu'il peut donner.

Il peut être négatif.

Il peut montrer une ombre limitée, arrondie, correspondant à tout ou partie de la tumeur : l'opacité de la tumeur tient surtout à son degré d'infiltration calcaire.

Ou bien, quand il y a exostose, on peut voir une image très particulière : logettes longitudinales, claires, séparées par de petits cloisonnements de la même densité environ que le reste de la paroi crânienne. Cette image peut surmonter la tache sombre de la tumeur.

Dans la radiographie publiée, la tumeur n'est pas opaque aux rayons, et l'on a surtout l'image en dents de peigne que l'on considère comme assez caractéristique.

Si la radiographie ne montre parfois qu'une partie

de la tumeur ou de l'exostose, cela tient à la transparence fréquente de ces néoformations. L'opacité est fonction de la densité, et, pour les tumeurs, surtout de l'infiltration calcaire comme Wimmer et Hall l'ont montré. A la Société de Neurologie de Paris, de très intéressantes observations ont été rapportées par MM. Dolfus et Renard, Souques.

La radiographie sert non seulement à montrer la nature d'une tumeur, mais encore à la localiser (cliché face et profil).

A ce point de vue, la *stéréo-radiographie* est susceptible de donner de meilleurs renseignements. Dans un cas que M. Bériel pourra, nous l'espérons, publier bientôt, une stéréo-radiographie permet de localiser deux néoformations distinctes.

CHAPITRE III

Physiologie pathologique

Il ressort, de l'exposé clinique que nous venons de faire, une idée assez peu classique : des tumeurs méningées, même considérables, peuvent évoluer, d'une manière latente ou sous le simple couvert de signes d'irritation corticale. Ce fait est essentiellement opposé à la symptomatologie du gliome. Celui-ci, même s'il est situé dans une zone silencieuse, *ne reste pas latent*, parce qu'il provoque des phénomènes d'hypertension intra-cranienne et ceci d'une façon constamment progressive.

Il faut rechercher *pourquoi et comment une tumeur méningée dans une boîte inextensible peut ne pas provoquer d'hypertension*, en dehors de toute circonstance osseuse spéciale telles que l'effondrement ou usure de la paroi. Quels sont les phénomènes anatomiques et physiologiques qui permettent d'expliquer cette sorte d'anomalie — et produit-on des faits analogues par expérimentation ?

Mais nous rechercherons aussi, à côté de ces faits pour ainsi dire « négatifs », les circonstances qui provoquent l'apparition des signes contraires, au cours de l'évolution de ces tumeurs. *L'étude de la production du syndrome opposé est non moins instructive que l'étude du mécanisme des signes habituels.*

1° POURQUOI L'HYPERTENSION NE SE PRODUIT PAS ?

Deux raisons, nous semble-t-il, interviennent dans ce fait : l'une, d'ordre anatomique indiscutable, l'autre, d'ordre physiologique, et sur laquelle naturellement les opinions peuvent varier. La première est *l'accommodement par tassement et atrophie de la substance cérébrale* ; la seconde est *l'adaptation du liquide céphalo-rachidien.*

a) *Accommodement de la substance cérébrale.* Ce que nous avons dit de l'état de la substance cérébrale, au voisinage de ces tumeurs dans leur évolution normale, doit faire comprendre très aisément ce phénomène, qui frappa d'anciens observateurs et en particulier Adamkiewicz. La tolérance du cerveau pour cette sorte de corps étranger est tout à fait remarquable. Il s'agit, en effet, d'une tumeur à caractère non inflammatoire (en dehors bien entendu des accidents dont nous reparlerons) ; et d'un *développement extrêmement lent*. On peut estimer, approximativement, que certaines de ces tumeurs mettent 15, 20 ou 30 ans à acquérir le volume qu'on leur constate au moment des interventions ou des autopsies. Ceci peut se compter, d'après le début de certains signes cliniques, en particulier de l'exostose dans certaines ob-

servations : par exemple, celles de Brissaud et Lereboullet, rapportées dans la thèse de Trossat. Encore ne savons-nous pas exactement le début vrai, anatomique de ces tumeurs. Il est possible que l'événement clinique révélateur réponde lui-même à un processus évolutif, si minime soit-il, tel que congestion ou hémorragie punctiforme, qui irrite la corticalité.

La substance cérébrale fait en quelque sorte « son nid » à la tumeur. Elle s'aplatit, et se tasse devant elle. Elle n'est pas lésée directement et infiltrée, comme par le gliome. Repoussée d'une façon insensible, elle ne souffre pas de ce voisinage. Et les examens histologiques prouvent, comme les observations cliniques, que le fonctionnement normal de la corticalité n'est pas troublé par ce tassement anatomique. Comme nous l'avons vu, à l'étude histologique, les fibres nerveuses, comme les cellules, se rapprochent, mais ne dégénèrent pas. Ou bien cette dégénérescence est si lente et si parcellaire, que des suppléances fonctionnelles ont le temps de s'établir. Il faudra que la compression s'exerce de telle sorte que la nutrition de l'élément nerveux en soit très troublée pour qu'il y ait déficit cortical. Il n'y aura pas forcément, pour cela, production d'hypertension intra-cranienne. Ainsi, des tumeurs, aussi grosses que des mandarines ou de petites oranges, ne produiront pas le syndrome classique des « tumeurs cérébrales ».

b) *Adaptation du liquide céphalo-rachidien.*— Certains diront : il est entendu que la substance cérébrale s'accommode, mais comment admettre que l'apparition d'une telle néoformation dans un espace

inextensible ni diminue pas « le champ d'épandage du liquide céphalo-rachidien » et ne produise pas d'hypertension ? Le Professeur Leriche n'admet guère, semble-t-il, cette adaptation du liquide céphalo-rachidien. N'a-t-il pas dit que, chez certains *hypotendus*, le mécanisme de l'hypotension est justement une simple augmentation du champ d'épandage (le mot est de lui, croyons-nous). Il ajoute : « Le liquide céphalo-rachidien s'adapte-t-il lorsqu'il y a hypertension ? »

L'argument est spécieux. En effet, si le liquide céphalo-rachidien est susceptible de s'adapter, pourquoi ne s'adapte-t-il pas dans les cas d'hypertension ? Il n'aurait qu'à se résorber pour l'empêcher.

Il faudrait donc admettre que le liquide céphalo-rachidien est le facteur principal de la production du syndrome d'hypertension intracrânienne. Or, ceci est tout à fait incertain. *En dehors des cas d'irritation exsudative des méninges et des plexus choroïdes*, il y a bien d'autres causes de ce syndrome, et qui sont les plus nombreuses. La résorption du liquide céphalo-rachidien n'empêche pas à elle seule les phénomènes d'hypertension.

Ainsi, dans le cas du gliome, il est probable qu'il y a une certaine adaptation du liquide céphalo-rachidien. Sans doute est-il difficile de donner une preuve absolue de ces faits. Il suffit cependant de constater la persistance de l'hypertension liquidienne et des signes de réaction cérébrale générale, chez certains gliomateux trépanés, même avec fistule, pour penser que le liquide céphalo-rachidien n'est qu'un

témoin ou un intermédiaire. La si petite soustraction de liquide, qui suffit à déclancher, chez un gliomateux que l'on ponctionne, des accidents graves, n'indiquet-elle pas justement que ces malades ont peut-être une moindre quantité de liquide céphalo-rachidien dans un champ d'épandage diminué.

Enfin, la quantité de liquide susceptible d'être enlevée à un homme normal, sans provoquer d'accident, est relativement considérable. Il y a bien là la preuve que les plexus choroïdes sont susceptibles de « boucher un trou » suivant l'expression de M. Leriche.

Malgré la force de certains arguments, on est bien obligé de reconnaître que certains arguments contraires sont non moins troublants, et que certains points de la physiologie du liquide céphalo-rachidien nous sont encore obscurs.

Pour nous, il nous paraît qu'en dehors des phénomènes irritatifs, qui provoquent une constante hyper-sécrétion de liquide céphalo-rachidien, *celui-ci n'est pas le primum movens de l'hypertension*, de même qu'il n'est pas à lui seul celui de l'hypotension. Son état statique et dynamique est le témoin ou l'intermédiaire d'une hypo ou d'une hyper-sécrétion, d'un écoulement trop rapide ou trop lent, dont il faut rechercher les causes. Que des phénomènes vasomoteurs interviennent dans certains cas pour expliquer ces perturbations, cela est fort possible. Mais il nous paraît bien, d'après les faits, que la diminution du champ d'épandage n'est pas suffisante pour augmenter nécessairement, d'une manière sensible,

et de façon à donner un syndrome clinique la tension du liquide céphalo-rachidien.

II. — PRODUCTION DE L'HYPERTENSION

Il est donc très intéressant de chercher à reconnaître le pourquoi de l'hypertension dans les tumeurs méningées.

Le Professeur Claude, dans une conférence recueillie dans les « Questions neurologiques d'actualité », énumérant les causes de l'hypertension intra-cranienne, les classait ainsi :

- Exagération de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien.
- Gêne apportée à sa circulation.
- Obstacle à la résorption du liquide.

(Le Professeur Claude se place dans cette énumération, au point de vue général des hypertensions intra-craniennes, quoique dans la suite il étudie surtout la méningite séreuse. *Il englobe dans cette énumération méningites et tumeurs.* Nous ne parlerons ici naturellement que des tumeurs.)

Toutes ces causes étant universellement reconnues, il nous semble qu'il y a place à côté d'elles pour une cause au moins aussi importante : c'est *l'augmentation de volume de la masse cérébrale*. Cette cause, M. Bériel, depuis 1920, l'a mise plusieurs fois en évidence. Tous les gliomes n'apportent pas de gêne à la circulation du liquide céphalo-rachidien. Un gros gliome du lobe frontal ne produit pas d'exagération de la sécrétion du liquide et n'apporte pas d'obstacle

à sa circulation ou à sa résorption. Il augmente d'une façon diffuse et *progressive la masse du cerveau*. C'est là que réside la cause de l'hypertension intracranienne, non seulement le gonflement de l'hémisphère gliomateux est net à l'autopsie, l'asymétrie étant évidente, mais encore par des mensurations volumétriques, M. Bériel a montré avec son Interne Rollet, qu'il pouvait exister entre les deux hémisphères des différences très appréciables (l'accroissement de volume pouvant être du, en dehors du gliome, à une inflammation ou à une infiltration œdémateuse).

Ajoutons qu'une augmentation apparente de volume peut, dans certaines circonstances, être produite par l'obstacle apporté à la circulation du liquide céphalo-rachidien. C'est le mécanisme de la dilatation ventriculaire, réalisé par les physiologistes sous le nom d'hydrocéphalie expérimentale. Nous allons voir comment ces notions s'appliquent à la production de l'hypertension intra-cranienne, au cours de l'évolution des tumeurs méningées.

a) *Augmentation de volume et localisation.* — L'augmentation du volume de la tumeur n'est pas un facteur suffisant par lui-même. Nous avons vu des observations où des tumeurs ont pu augmenter jusqu'à acquérir le volume d'une orange, sans produire d'hypertension (Obs. XV, XVI et XXV, etc). Comme l'a dit M. Babinski à la Société de Neurologie (R. N. 1910, T. I, p. 529) : « Un néoplasme intra-cranien peut atteindre un volume considérable sans avoir déterminé de stase papillaire. » Le siège de la tumeur, ajoute-t-il, n'y est pas indifférent (faisant allusion à

une tumeur de 180 gr. extraite chirurgicalement de la région rolandique).

Au contraire, on voit des tumeurs méningées beaucoup moins considérables, situées dans l'étage postérieur du crâne, provoquer des signes d'hypertension intra-cranienne (Obs. XXVII). Le facteur localisation interviendra donc d'une façon importante. Dans la discussion citée ci-dessus, le Professeur Claude disait : « *De petites tumeurs cérébelleuses provoquent rapidement des phénomènes d'hypertension et d'amaurose.* » Il nous semble que dans le cas des tumeurs méningées on peut ainsi expliquer les faits : une tumeur méningée provoque des signes d'hypertension intra-cranienne du jour où, par son augmentation de volume et par sa localisation, elle met un obstacle à la circulation du liquide céphalo-rachidien. Ce jour-là, il se produit une sorte d'hydrocéphalie expérimentale, une dilatation ventriculaire plus ou moins généralisée et augmentation de volume du cerveau par dilatation excentrique. Ceci, d'autant plus énergiquement que, non seulement le liquide céphalo-rachidien intra-ventriculaire est pris par la compression avec sa source même, les plexus choroïdes, mais que, à partir de ce moment aussi, les vaisseaux eux-mêmes sont comprimés et l'écoulement gêné (le même fait peut arriver pour les gliomes).

C'est ainsi que, autant il sera rare de rencontrer de l'hypertension dans une tumeur pré-frontale, autant une tumeur de la fosse temporale pourra, à partir d'un certain moment, comprimer le ventricule moyen ou même simplement un ventricule latéral.

La compression des voies de communication provoque l'hydropisie ventriculaire. Tels sont les cas rapportés par Bollack dans sa thèse (cas 13), par Roussey, Cornil et Leroux, dans la *Revue de Neurologie*, 1923, N° 3. (Dans ce cas, la tumeur, après avoir refoulé le lobe frontal, est allée refouler les noyaux gris centraux et ainsi comprimer le ventricule moyen). C'est ainsi que se produisait l'hypertension dans notre observation XXVIII, où une tumeur très considérable s'étendait depuis la frontale ascendante vers l'arrière du sillon de Rolando.

Il faut tenir compte de l'étendue en avant ou en arrière de ces tumeurs. La situation temporo-occipitale est éminemment plus favorable à une compression ventriculaire que la position frontale. Mais toutes les conditions sont réunies au plus haut degré lorsque les tumeurs siègent dans l'étage postérieur du crâne.

En effet, la fosse cérébrale, bridée en haut par la tente du cervelet, constitue un étroit lieu de passage dans lesquels sont contenus le 4^{me} ventricule et ses voies d'apport. André Bérard, en 1910, dans sa thèse, avait déjà insisté sur ces circonstances toutes particulières. Il suffit d'une petite tumeur pour comprimer les voies de la circulation cérébrale. Notre observation XXVII en est un très bel exemple, comme l'observation XXIII. La dilatation ventriculaire sus-jacente y est remarquable, et dans ce cas le malade peut se présenter tout à fait comme une gliome : ceci qu'il s'agisse d'une tumeur des plexus choroïdes placée dans le 4^{me} ventricule (les phénomènes seront

précoces) ou d'une tumeur située à l'extérieur, soit dans l'angle ponto-cérébelleux (comme la nôtre ou les tumeurs du nerf auditif) soit à la partie postérieure (Obs. XXX, où l'hypertension s'est produite brusquement à la fin).

La phase prémonitoire et quelques signes concomitants pourraient seuls, dans ce cas, permettre le diagnostic avec le gliome.

L'hypertension, en effet, peut apparaître *d'emblée* alors que la tumeur était jusque-là latente : elle se révèle le jour où son volume provoque la gêne circulatoire. Ou bien l'hypertension peut apparaître *après des signes d'irritation* du cortex cérébelleux ou de compression d'un nerf crânien : tel est le cas notamment pour les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dont l'évolution anatomique est exactement la même que celle des tumeurs dont nous nous occupons.

Comme le fait remarquer Viggo Christiansen, si la localisation de ces tumeurs donnait des signes nets dès le début (tels les troubles auditifs, la névralgie du trijumeau, l'anesthésie cornéenne des tumeurs de la VIII^e paire remontant à 6, 8, 10 ans avant la phase hypertensive), le diagnostic en serait plus aisé. Malheureusement, ces malades ne sont vus trop souvent qu'à la phase d'hypertension, que l'on pourrait bien qualifier de terminale.

Naturellement, la gêne circulatoire installée, et la dilatation ventriculaire produite, la stase papillaire s'en suit plus ou moins rapidement, et avec elle le cortège habituel des signes cliniques d'hypertension.

Nous n'avons pas à revenir sur ce sujet bien étudié par Bollack, notamment.

Le syndrome d'hypertension intracrânienne provoqué par les tumeurs méningées est curable radicalement par l'intervention chirurgicale. Il diffère en ceci du syndrome hypertension gliomateuse qu'une trépanation décompressive peut ralentir un moment, mais qui continuera à progresser par la suite. Ceci, parce qu'on n'a pas pu enlever la tumeur qui fait partie de la « chair même du cerveau », suivant la vigoureuse expression de M. Bériel. On n'a fait que lui donner de la place, mais le processus envahissant continue. Il ne s'agit pas ici de la simple compression d'un ventricule.

Il faut ajouter que le blocage des voies de communication peut être si complet, que, dans certains cas, les signes cliniques étant manifestes, le manomètre cependant n'indique que des chiffres à peu près normaux. Ceci est un fait banal, dû à ce que la nappe rachidienne est pour ainsi dire « séparée de sa source » et que l'hypertension ne se propage plus au niveau du rachis.

b) *Accidents évolutifs et hypertension.* Ces accidents, que l'étude anatomique nous a déjà montrés, sont des hémorragies très minimes ou considérables, pouvant se produire dans certains cas dans des kystes, nécrose de la tumeur, enfin lésion de voisinage de la substance cérébrale.

Ces accidents n'entraînent pas forcément l'hypertension intracrânienne.

S'ils sont minimes, ils entraînent des phénomènes

d'irritation corticale sur lesquels nous reviendrons.

S'ils sont plus considérables et suivant la localisation de la tumeur, ils entraînent deux ordres de signes :

— ou bien une sorte de « choc cérébral », une « surprise » de la substance cérébrale, donnant des signes de *commotion cérébrale et d'irritation corticale* à la fois. Ces signes peuvent se dissiper au bout d'un certain temps, ou être le prélude d'autres accidents subintrants qui entraîneront la mort. Ils traduisent la compression brusque exercée par la tumeur subitement augmentée de volume. (Obs. II et XIII).

— ou un blocage subit de la circulation rachidienne. L'accroissement soudain du volume de la tumeur bloque à travers une substance cérébrale, qui n'a pas eu le temps de s'accommoder le 3^e ou le 4^e ventricule. Tel est le cas dans les observations IV, XXIX, XXX. Les signes d'hypertension intracrânienne par gêne de circulation du liquide céphalo-rachidien se surajoutent au choc cérébral et vont ensuite évoluer pour leur propre compte. De toute façon, on voit que le point capital est l'accroissement rapide et brusque de la tumeur en face d'une substance cérébrale, qui n'a pas eu le temps de « se tasser ». Ceci se produira électivement pour les tumeurs de la fosse postérieure du crâne.

c) *Les types anatomiques des tumeurs et l'hypertension.* A côté du type habituel de la tumeur méningée, parfaitement énucléable, qui n'infiltré jamais la substance cérébrale, il y a des cas rares de tumeurs

méningées avec lésions de la substance cérébrale. On voit, dans ces cas, des pédicules vasculaires partir de la tumeur et infiltrer la corticalité. Autour de ces pédicules vasculaires on remarque des manchons de cellules néoplasiques. Ce processus peut faciliter la production de l'hypertension intracranienne, soit par l'augmentation du volume même de la substance cérébrale, soit en provoquant des accidents, hémorragiques par exemple. En effet, ce sont des tumeurs plus vascularisées que les autres. (Obs. IV).

III. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES

L'expérimentation est assez délicate en pareille matière, et on peut incriminer des conclusions rapportées de l'expérimentation « in anima vili » à l'homme.

Toutefois, les résultats des expériences, pratiquées par nos prédécesseurs, ont un grand intérêt.

En les étudiant on voit tout de suite la nécessité de distinguer entre les symptômes cérébraux, qui résultent du choc ou de la contusion de la substance cérébrale, et qui peuvent se dissiper, et les signes de l'hypertension intracranienne véritable.

Les expériences de Duret n'ont guère trait qu'aux accidents de choc cérébral.

C'est Adamkiewicz qui, en 1884, a saisi très nettement la nécessité qu'il y avait de réaliser les conditions même de la clinique pour étudier ces phénomènes : *lenteur et progressivité*. Aussi son expérimentation lui a-t-elle permis d'opposer le choc cérébral « *gehirndruck* » au syndrome de compression cérébrale diffuse « *gehirncompression* ».

Il introduit dans des boîtes craniennes de chien ou de lapin des tiges de laminaire. Il observe :

— un choc cérébral passager,

— puis des signes d'irritation corticale passagers et qui cèdent en général au bout de quelques heures. Ces signes traduisent l'augmentation de volume de la tige, pouvant s'accompagner de phénomènes inflammatoires. Ce sont : de l'épilepsie Bravais-jacksonienne, et lorsque l'irritation a été trop intense, il peut persister une certaine parésie.

— l'animal meurt sous le choc ou bien après dissipation des phénomènes ci-dessus, la tolérance devient parfaite.

Habituellement, 15 à 20 heures après l'introduction de la tige de laminaire le lapin est brusquement arrêté (choc par augmentation de volume de la tige), et, au bout d'un moment, apparaissent les crises épileptiques. Après 24 heures, les crises ont habituellement totalement disparu et la tolérance devient parfaite. A moins qu'une hémiplégie ne persistât (signe d'une lésion corticale définitive), l'animal ne présente plus ni épilepsie, et jamais de signes d'hypertension intracrânienne.

Certains animaux ont été observés pendant un an. Au bout de ce temps, *certaines tiges étaient arrivées à occuper un quart de l'espace intracrânien*, sans que la tolérance en ait été troublée.

Adamkiewicz remarquait déjà dans son étude qu'il fallait tenir un grand compte de la vitesse avec laquelle on provoquait la compression et de l'endroit où on la provoquait.

Bollack en 1913 et 1914 entreprit toute une série d'expériences, malheureusement interrompues par la guerre. Elles n'en sont pas moins suggestives. Après avoir montré que la stase papillaire n'existe que lorsque les ventricules sont dilatés, Bollack, rappelle que Schiech avait déjà montré (*Graefe's Archiv für ophtalmologie*, 1911), que les corps étrangers introduits dans les boîtes craniennes d'animaux (chien, singe, lapin), provoquaient une mort rapide par choc cérébral (compression brusque), ou étaient admirablement tolérés après disparition de phénomènes passagers. Jamais ils ne produisaient de stase papillaire.

Bollack, lui-même, introduit de la paraffine ou des tiges de laminaire. En dehors de l'épisode de choc et d'irritation corticale, la tolérance est toujours parfaite, sauf lorsque le corps comprimant est introduit dans le voisinage d'un carrefour circulatoire du liquide céphalo-rachidien, et produit ainsi une gêne de cette circulation. Page 98 à 101, il insiste même sur ce fait que l'augmentation de la production du liquide céphalo-rachidien ne constitue qu'un facteur de la distension ventriculaire. Il ne suffit pas. D'autres causes doivent s'y associer : la gêne circulatoire, en particulier, par tumeur obstruant les trous de Monro, l'aqueduc de Sylvius, le quatrième ventricule; amygdales cérébelleuses engagées dans le trou occipital.

M. Bériel ayant fait une expérience analogue sur le lapin a observé exactement les mêmes phénomènes.

nes : tolérance indéfinie après crises convulsives passagères.

On voit, en somme, que l'expérimentation permet d'assimiler la tumeur méningée sans accidents évolutifs à un corps étranger auquel s'accommode la substance cérébrale.

Quant aux accidents évolutifs, il faut retenir qu'ils peuvent donner trois sortes de phénomènes : *l'irritation corticale, le choc cérébral, et enfin l'hypertension intracrânienne par gêne circulatoire.*

IV. — PATHOGÉNIE DE DIVERS SYMPTÔMES

Tout est dominé par ce fait que ces tumeurs sont situées, en général, sur la corticalité. La symptomatologie est une symptomatologie d'emprunt : irritation de la corticalité voisine.

Irritation ou lésion définitive donneront la traduction clinique des zones intéressées.

Cette irritation peut se produire par le simple accroissement de volume de la tumeur. Mais il paraît évident que ce sont surtout les modifications circulatoires de la tumeur qui produiront cette irritation : poussées congestives simples provoquées par un état fébrile, ou les règles, ou certaines médications; hémorragies microscopiques ou importantes, dégénérescence kystique, hémorragie dans un kyste, nécrose localisée, inflammation surajoutée. La corticalité ressentira tous ces changements et les traduira suivant leur localisation et leur intensité.

Ce seront les céphalées évoluant par crises et plus ou moins intenses, les crises d'épilepsie bravaï-

jacksonienne, l'hémiplégie si le déficit cortical est définitif, l'aphasie ou la paralysie faciale.

Les signes psychiques se rencontrent peut être surtout dans les tumeurs frontales. Mais parmi nos observations, ce qui nous a surtout frappé est le syndrome de paralysie générale de l'observation XIX, dont l'évolution anatomique rappelle, toutes proportions gardées, celle d'un placard méningé avec infiltration sous-jacente de l'écorce.

Les signes méningés se comprennent facilement.

Les signes cérébelleux sont peu fréquents comme nous l'avons vu et leur apparition est irrégulière. On trouve des signes cérébelleux discrets dans une compression à distance du cervelet (Obs. XXIII), mais on n'en trouve pas dans une compression directe (Obs. XXX), ou par une tumeur proche du cervelet (Obs. XXVII). On peut certainement avoir des troubles dus à l'irritation corticale cérébelleuse par l'évolution de la tumeur avec accidents ou non. Mais lorsqu'il y a des accidents, la symptomatologie risque d'être voilée par le syndrome de blocage brusque du 4^e ventricule. D'une manière générale, comme le disaient MM. Bériet et Devic à propos d'un cas de tumeur cérébrale, il faut savoir « *que des signes cérébelleux ne permettent pas de conclure ipso facto à une localisation sur le cervelet lui-même.* Ces signes peuvent exister avec un néoplasme n'intéressant le système cérébelleux que secondairement ». En un mot, les signes cérébelleux ne sont pas des signes localisateurs auxquels on puisse aveuglément se fier.

La mort survient chez ces malades de façon très

diverse : soit par affection intercurrente : broncho-pneumonie (Obs. IX), cancer de l'estomac (Obs. X), etc., etc,

soit par choc opératoire ou complication d'intervention (Obs. V, XVII, XXI, XXXI),

soit par choc cérébral et hypertension terminale (Obs. IV),

soit par accidents de ponction lombaire : étranglement des amygdales cérébelleuses (Obs. XXX).

CHAPITRE IV

Parallèle Anatomico-Clinique avec les Tumeurs Méningées Rachidiennes

Les tumeurs méningées rachidiennes sont extrêmement intéressantes à étudier parallèlement aux tumeurs méningées craniennes :

I. — AU POINT DE VUE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les tumeurs méningées rachidiennes sont toutes intradurales. Seules sont extradurales les tumeurs des nerfs (gliome périphérique). La tumeur connue sous le nom de « tumeur multiple des nerfs » est comme nous l'avons vu, de même nature que la tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (8^e paire). Au point de vue anatomie pathologique générale toutes ces tumeurs sont de la même famille que les tumeurs méningées : tumeurs développées aux dépens des enveloppes du tissu nerveux. Nous avons vu d'ail-

leurs quelles étaient les transitions insensibles qui existent entre les tumeurs méningées et la maladie de Recklinghausen.

Les tumeurs méningées sont plus fréquemment qu'au crâne rattachées à la méninge molle au niveau du rachis. Leur consistance varie : parfois fibreuses et appendues par un pédicule à la dure-mère, d'autres fois molles, friables, s'allongeant contre la moelle, formées aux dépens de la méninge molle, baignant dans le liquide céphalo-rachidien.

Peut-être la moindre fréquence de l'adhérence à la dure-mère est-elle due à la moindre quantité au niveau du rachis des processus villeux de Pacchioni et des adhérences en général ? Ou bien, est-ce à cause de la moindre vitalité de la dure-mère rachidienne (la dure-mère crânienne collée à l'os participe peut-être de sa nutrition et sa vitalité est-elle plus active que celle de la dure-mère rachidienne ?) En tous cas, l'exostose n'existe pas au niveau du rachis.

Enfin, les accidents évolutifs des tumeurs pour être moins marqués qu'au niveau des méninges crâniennes n'en existent pas moins.

II. — AU POINT DE VUE PHYSIO-PATHOLOGIQUE :

a) *L'apparition des accidents est très tardive.* M. Bériel dans une présentation à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (1^{er} février 1927) a montré que ces tumeurs avaient une évolution extrêmement lente. Il est permis de penser, quand on voit des malades présenter des troubles très minimes de-

puis quinze à vingt ans, que le début anatomique de la tumeur peut remonter encore plus loin. Il résulte de ces observations que ces tumeurs ont une vie extrêmement torpide. Il fallu que la tumeur ait acquis déjà un certain volume pour donner des signes cliniques.

b) *Tolérance et adaptation de la moelle.* Si ce développement lent de la tumeur permet d'expliquer que la compression se traduise cliniquement très tard, il faut aussi faire une large part à la tolérance remarquable de la moelle pour ce voisinage. Comme l'a bien contré M. Bériel dans ses nombreuses publications, on est étonné de voir sortir du canal rachidien (à l'intervention ou à l'autopsie) des tumeurs dont la coupe est presque aussi considérable que celle du canal rachidien. On se demande comment moelle et tumeur peuvent cohabiter dans le canal. Dans un cas rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux (1^{er} février 1927), il s'agissait d'une tumeur du volume d'une banane. Les troubles duraient depuis dix ans, tellement minimes que le malade continuait à faire son métier, jusqu'au jour où on constata un syndrome de Brown-Sequard discret (1926). Dans un autre cas, le malade présentait des troubles *depuis vingt et un ans*, et en 1921, M. Bériel avait porté le diagnostic de compression par tumeur méningée. Cependant le malade ne consentit à se faire opérer qu'en 1926 (tumeur de 2 cm. sur 3 cm.).

C'est à propos de cette tolérance de la moelle, sur laquelle les auteurs qui se sont occupés des troubles nerveux du mal de Pott notamment avaient déjà

insisté, que M. Bériel disait en 1923 : « La compression est plus anatomique que physiologique ». (*Lyon Chirurgical*).

La récupération de l'intégrité fonctionnelle est parfois stupéfiante, même quand la compression s'exerce depuis très longtemps. Malheureusement, les malades sont parfois opérés trop tard et la récupération est moins bonne. Actuellement, ces cas deviennent la minorité. Mais on en rencontre encore dans lesquels la compression de la moelle a produit des lésions graves par troubles nutritifs intenses avec accidents inflammatoires et hémorragiques.

III. — AU POINT DE VUE DIAGNOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE

Le diagnostic des compressions médullaires est, à l'heure actuelle, infiniment plus facile que celui de tumeur méningée crânienne. Cliniquement, la tumeur méningée rachidienne peut être confondue avec toutes les autres causes de compression et certaines affections médullaires. Mais le diagnostic reste tout de même plus simple et aboutit à des localisations très exactes par les moyens cliniques. Ceux-ci peuvent s'appuyer sur des explorations spéciales qui donnent beaucoup plus de satisfaction qu'à propos des tumeurs crâniennes : ponction lombaire avec épreuve de la compression des jugulaires; radiographie après injection de lipiodol. Il n'y a pas à insister sur ce point.

L'importance diagnostique est la même cependant dans les deux cas : il s'agit toujours de se résoudre à une intervention chirurgicale. Ces tumeurs doivent

être enlevées chirurgicalement. Mais de même que le diagnostic est bien moins difficile quand il s'agit de tumeurs méningées rachidiennes, les résultats opératoires sont bien différents dans les deux cas. A côté de quelques succès, la chirurgie crânienne, avec tous ses déboires, est loin de connaître les véritables résurrections réalisées par les exérèses de tumeurs rachidiennes.

Ainsi, même nature des tumeurs; très lente évolution — très lente tolérance du tissu nerveux : tels sont les points de ressemblance.

Par contre différence notable dans les difficultés de diagnostic et les résultats opératoires.

CHAPITRE V

Diagnostic

Le diagnostic se pose en clinique de très diverses façons, suivant :

- qu'il y a des signes localisateurs : irritation corticale,
- des signes d'hypertension intracrânienne, seuls ou surajoutés aux signes localisateurs,
- des signes psychiques ou méningés.

D'une manière générale, *le diagnostic est très difficile*, sauf dans le cas où une exostose permet de penser tout de suite à la tumeur méningée et de vérifier ce diagnostic par une biopsie.

Les signes sur lesquels on s'appuiera d'une manière générale pour faire le diagnostic, seront :

- l'absence habituelle des signes cliniques d'hypertension intracrânienne avec des chiffres normaux ou très peu élevés de tension rachidienne,

— la lenteur d'évolution de la maladie avec la très ancienne date d'apparition des premiers signes cliniques,

— la brusquerie de certains signes d'irritation corticale ou d'hypertension,

— la radiographie et la dissociation albumino-cytologique.

Evidemment, un seul de ces signes ne suffira pas à trancher le diagnostic; il faudra en composer l'allure clinique générale. Comme le dit Christiansen dans son livre des tumeurs du cerveau, on ne juge pas sur un seul signe, mais sur une physionomie clinique. Le diagnostic s'appuie autant sur cette physionomie particulière que sur *les signes restés négatifs dans la recherche des autres lésions susceptibles d'être confondues*.

Le diagnostic se pose de façon différente, suivant la prédominance des signes.

I. — SIGNES MOTEURS

Le cas le plus fréquent est celui du *diagnostic étiologique d'une épilepsie partielle ou généralisée ou encore d'une hémiplégie*. On peut même dire que c'est le fond même du diagnostic différentiel. La plupart du temps, il n'y aura pas d'hypertension surajoutée.

On peut éliminer le « gliome » par les signes suivants : très longue évolution de plusieurs années (trois, six, dix, quinze ans), précession considérable des phénomènes d'irritation corticale sur les phénomènes d'hypertension. Le fait que cette hypertension

quand elle existe, est moindre que celle du gliome : moindre dans ses manifestations cliniques, moindre dans les chiffres manométriques; l'évolution même des crises épileptiques s'accompagnant dans le passé de phénomènes de réaction générale très minimes ou même nuls; l'apparition brusque de l'hypertension sur le fond habituel de l'épilepsie ou de l'hémiplégie (évidemment le gliome présente aussi des accidents épisodiques par hémorragie intrakystique, mais ces phénomènes apparaissent sur le fond d'hypertension habituelle).

Le néoplasme généralisé au cerveau est d'un diagnostic plus délicat, car au début il peut ne donner que des signes moteurs sans hypertension. Ce n'est qu'en trouvant le néoplasme primitif que le diagnostic est possible.

L'abcès cérébral. En dehors de l'abcès évoluant d'une façon aiguë et rapide après une otite ou mastoïdite, l'abcès cérébral peut évoluer d'une façon lente avec un minimum de signes : atteinte de l'état général (amaigrissement), quelques signes diffus notamment des céphalées et quelquefois de petits signes méningés, des signes de localisation discrets. Ces abcès ne sont pas toujours accompagnés d'une réaction cérébrale générale. Il n'y a qu'au moment des poussées inflammatoires qu'on voit apparaître des signes méningés. En dehors de ces poussées, le diagnostic sera quelquefois très difficile; en réalité, il faut penser à cette étiologie possible dans un cas de signes moteurs sans hypertension et c'est la constatation des signes auriculaires ou des reliquats d'une

blessure qui permettra de faire le diagnostic : *l'abcès est une maladie secondaire*. C'est cette notion qui domine le diagnostic, dans le cas de l'abcès latent ou chronique.

Le tubercule méningé. Il se présente de deux façons comme l'abcès : le *tubercule solitaire est complètement superposable à la tumeur méningée*. Il s'accompagne de signes d'irritation corticale simple et le diagnostic est impossible avec la tumeur méningée. Mais le tubercule peut s'accompagner de réaction méningée au cours de poussées évolutives et se multiplier. Dans ces cas, apparaissent des signes cliniques de réaction méningée avec cytologie correspondante : lymphocytose, sans augmentation notable de la tension, réaction clinique méningée appartiennent au tubercule. Chez l'enfant, on peut voir des tubercules multiples et évolutifs donnant le tableau clinique du gliome, avec un pronostic aussi sombre d'ailleurs. Retenons seulement que chez l'adulte, tubercule méningé solitaire et tumeur méningée sont identiques au point de vue clinique.

La gomme. La gomme des méninges ressemble au tubercule, mais le traitement anti-syphilitique agit de façon remarquable. La gomme cérébrale si rare, évolue un peu comme un gliome et donne des signes d'hypertension intracrânienne; mais pratiquement c'est un diagnostic qu'on n'envisagera guère. *C'est la gomme méningée ou le placard méningé syphilitique* qui sont à soupçonner quand on a un tableau d'irritation corticale simple. Les réactions cytologiques du liquide c'est-à-dire les recherches sérologi-

ques, les anamnestiques, l'épreuve d'un traitement anti-syphilitique permettront en général de trancher le débat.

La lésion artérielle. De quelque origine qu'elle soit la lésion artérielle est sans doute un des diagnostics difficiles. L'erreur a été faite (Obs. III, XVI, XX). La tumeur peut présenter, au cours de son évolution, de petits accidents donnant tout à fait le tableau clinique des ictus, sans que le manomètre indique des augmentations de tension plus considérables que celles qui accompagnent souvent des ictus d'origine artérielle. Le diagnostic se fera surtout par les anamnestiques : l'interrogatoire montrera qu'il y a un long passé avec crises épileptiques anciennes, des céphalées localisées. De plus, il faudra s'aider dans ces cas-là de l'examen du sang, de la recherche de la dissociation albumino-cytologique, de la radiographie pour arriver à exclure l'origine artérielle.

La Pachyméningite hémorragique a pour elle les antécédents alcooliques, et son début toujours foudroyant. Mais le diagnostic peut être impossible.

Les autres causes habituelles de l'épilepsie seront toutes à éliminer aussi. Ceci se fait rapidement en général, mais rappelons cependant que, dans l'observation XXVIII, on crut à un moment donné à une épilepsie symptomatique d'un mal de Bright. M. Solaro au Congrès de Chirurgie de Rome a demandé que l'on radiographiât le crâne de tous les épileptiques.

II. — SIGNES PSYCHIQUES SEULS

(Nous ne nous occuperons pas naturellement des cas où ces signes sont les seuls troubles psychiques du cortège de l'hypertension intracrânienne). Le diagnostic des cas où les signes psychiques sont isolés est pour ainsi dire impossible au point de vue étiologique. Si la tumeur ne donne absolument aucun signe moteur, si en dehors des signes psychiques, elle est absolument latente, on ne peut faire qu'un diagnostic psychiatrique. On peut, peut-être, hésiter en face d'un syndrome de paralysie générale, qui ne s'accompagne pas des réactions sérologiques habituelles; mais en vérité le diagnostic de tumeur méningée dans ces cas-là reste vraiment bien douteux.

III. — SIMPLE CÉPHALÉE PERSISTANTE

Lorsque l'on a affaire à des céphalées immuables, bien localisées, qui ne paraissent relever ni d'un syndrome hépatique, ni d'un syndrome digestif, il semble, quoi qu'il s'agisse d'un symptôme vraiment très banal, que l'on puisse penser en dernière ressource à une tumeur méningée. Dans ce cas-là, une radiographie du crâne s'imposera. Elle sera centrée sur la région où prédominent les céphalées. Dans l'Obs. IV, on remarque que dès l'âge de 7 ou 8 ans, la malade avait déjà des migraines, sans doute provoquées par la présence de la tumeur, dont les accidents devaient emporter la malade dix-huit ans plus tard.

IV. — SYNDROME D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE

Deux cas à considérer :

a) *Quand il est surajouté à un syndrome d'irritation corticale ancien*, nous l'avons déjà vu, le diagnostic peut être fait par l'histoire clinique aidée des moyens habituels d'investigation.

b) *Si le syndrome d'hypertension intracranienne se présente à l'état isolé et sans signes localisateurs* (Obs. XXVII), le diagnostic avec le gliome est impossible. Ces cas sont la minorité, mais ils existent. En effet, s'il n'y a pas de signes localisateurs évidents et sûrs, si l'histoire clinique du malade n'offre rien de particulier, on pensera toujours à un gliome; et dans certains cas, on portera le diagnostic de gliome amaurotique. Il s'agit dans ce cas de tumeurs méningées de la fosse postérieure du crâne. Dans cette région, *seule la tumeur du nerf auditif est diagnostiquable* à cause de son histoire clinique bien caractérisée.

V. — SIGNES MÉNINGÉS

Les signes méningés au cours des tumeurs méningées n'apparaissent que s'il s'agit du cas très particulier de la maladie d'Ollivier, si rare. Dans ce cas, le diagnostic sera fait par les signes liquidien : xanthochromie, grande hyperalbuminose sans polynucléose marquée, présence de cellules tumorales.

VI. — DIAGNOSTIC DE SIÈGE

Quand il y a des signes en foyer, en particulier des signes d'irritation corticale motrice ou des signes de compression d'une paire crânienne, le diagnostic est facile.

Nous avons vu qu'il fallait peu compter d'une manière générale sur les signes cérébelleux.

En dehors de ces cas, le diagnostic de localisation est difficile. Il est vrai que les tumeurs méningées restent le plus souvent latentes lorsqu'elles ne donnent pas des signes en foyer.

En résumé, les signes de localisation forment le pivot des complexes symptomatiques des tumeurs méningées.

CHAPITRE VI

Thérapeutique

La chirurgie du cerveau est la chirurgie des tumeurs extra-cérébrales, de même que la chirurgie de la moëlle épinière est la chirurgie des tumeurs juxta-médullaires ”.

(CHRISTIENSEN).

Nous rassemblerons ici les idées qui nous paraissent devoir guider le chirurgien dans le traitement des tumeurs méningées crâniennes et qui découlent des principes généraux de la chirurgie de cette région.

Tout d’abord, il s’agit avant tout d’une thérapeutique chirurgicale : le jour où la tumeur méningée est dénoncée par les troubles qu’elle entraîne, quels qu’ils soient, il faut l’enlever. Il s’agit d’une tumeur énucléable, totalement différente du gliome; le traitement est donc tout différent. Alors que pour le gliome, la thérapeutique ne peut être que palliative, elle peut être curative et d’une façon radicale pour la tumeur méningée.

Dans le cas du gliome localisé ou non, la trépanation est décompressive et peut permettre seulement un traitement radiothérapique plus direct et plus énergique. Très rares sont les cas, où, comme Cushing, on peut arriver à une sorte de stérilisation de ces tumeurs au moyen du liquide de Zenker. D'une manière générale, il s'agit d'un traitement purement palliatif : on traite le syndrome d'hypertension intracranienne progressive et irrémédiable du gliome.

Dans les cas de tumeurs méningées, comme dans les cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, la trépanation n'est que la première partie d'une opération plus complète : l'ablation de la tumeur. Toutes précautions prises, la tumeur enlevée, les récidives n'existant pas, le malade peut être complètement guéri.

La différence est d'importance, si, comme le dit Christiansen, « les tumeurs extra-cérébrales sont bien plus fréquentes qu'on ne le pense habituellement, et cela est vrai notamment pour les régions où l'extirpation est possible ».

Ce sont ces différences que l'on aimerait bien voir établies par tout le monde. Cependant, on est frappé de les voir négligées au Congrès de Chirurgie tenu à Rome du 7 au 10 avril 1926. On a traité d'une manière générale le traitement chirurgical des « tumeurs cérébrales sans établir de statistique particulière à chaque tumeur, sans partir de la notion exacte des différences qui existent entre les deux sortes de tumeurs : gliome et méningoblastome. M. de Martel disait notamment : « Il faut se résou-

dre à ne pratiquer une trépanation décompressive que quand il est impossible de faire mieux. » Cela est vrai, mais l'auteur ne fait pas reposer son opinion sur le principe même qui devrait en être la base : à savoir la différence totale de nature des tumeurs. Seul Percy Sergent rapporte une statistique spéciale pour les « endothéliomes ».

Dans le livre de thérapeutique chirurgicale de MM. Lecène et Leriche, les meilleures conclusions pratiques ne sont pas basées non plus sur ces distinctions fondamentales. M. Lecène part d'ailleurs du principe que « le syndrome d'hypertension intracranienne progressive est commun à toutes les néoformations qui se développent lentement à l'intérieur de la boîte crânienne, *quelle que soit d'ailleurs leur nature anatomique* ».

D'une manière générale, le diagnostic étant toujours très délicat, cette thérapeutique demande la collaboration intime du chirurgien et du médecin, à moins que par un rare bonheur, le chirurgien soit en même temps un neurologiste éminent (Cushing).

Le chirurgien doit lui-même être un spécialiste de la chirurgie crânienne où les succès ne s'acquièrent qu'après bien des déboires. On se trouve, en effet, dans des conditions particulières de fragilité et de gravité. Ces malades supportent mal les hémorragies, et le choc opératoire de toute manipulation cérébrale.

Il faut donc opérer avec un excès de patience et de douceur, comme le recommandent Cushing, de Martel, Leriche, Desgouttes.

L'indication d'opérer en un ou deux temps est une question d'espèce. Le chirurgien en jugera avec le médecin suivant l'état du malade avant et au cours de l'intervention, suivant la nature de la tumeur qu'ils contrôleront « de visu » puisque toute erreur diagnostique est possible, enfin suivant l'hémorragie, etc.

La question de l'anesthésie est réglée différemment par les divers chirurgiens. Cushing donne sa préférence à l'anesthésie générale, pourvu que le malade puisse bien respirer (tables spéciales), et il met volontiers un lien de caoutchouc à la base du crâne pour empêcher l'hémorragie du cuir chevelu. M. Desgouttes fait faire l'anesthésie générale. MM. de Martel et Leriche préfèrent l'anesthésie locale.

De même que Cushing, M. Desgouttes préfèrent des instruments à mains qui paraissent beaucoup moins traumatisants et moins choquants que les scies électriques qui produisent un ébranlement considérable. Le trépan ordinaire et la pince gouge doivent suffire. Il faut fréquemment arroser la plaie de sérum physiologique tiédi.

L'hémostase sera toujours très soigneuse : lien de Cushing, pince de de Martel pour le cuir chevelu — cire pour la paroi osseuse.

L'ouverture de la dure-mère dans un premier ou un deuxième temps est une question d'opportunité.

Le lieu de la trépanation est facile à choisir dans le cas où l'on a des signes précis, en foyer. Il faut alors faire une trépanation centrée sur le foyer d'origine des signes cliniques : frontale ascendante, angle

ponto-cérébelleux, etc. On sera aidé dans ce choix par la radiographie simple (face et profil) ou stéréoscopique.

Si l'on a affaire à une tumeur méningée de la région infratentoriale, il faut employer la technique de Cushing bien réglée et qui lui a donné des résultats remarquables.

Mais, lorsque la tumeur n'est pas localisée, on n'a d'autre raison d'intervenir que l'hypertension intracranienne, ce qui n'arrive guère que dans les tumeurs méningées de la fosse cérébrale postérieure (hypertensives sans signes de localisation), on sera amené à faire une simple trépanation décompressive au niveau de l'écaille du temporal ou dans la région sous-tentoriale (Cushing). La conduite dans ce cas est la même que pour un gliome des zones silencieuses. Parfois la trépanation faisant découvrir l'origine du mal, permettra par bonheur de compléter l'intervention et de faire une cure radicale.

Malheureusement, les résultats de cette thérapeutique chirurgicale sont bien aléatoires. Ils varient beaucoup suivant les localisations. Alors que Cushing a vu dans ses 18 derniers cas de tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, la mortalité s'abaisser à 11 %, notre statistique à nous serait évidemment bien moins brillante. Cependant la statistique de Percy Sargent au Congrès de Rome est pleine de promesses : 19 succès de cures radicales sur 31 endothéliomes.

Il faut penser que les tumeurs méningées mieux connues, mieux diagnostiquées, opérées plus précocement,

cement avec des techniques chirurgicales bien précises, donneront des résultats opératoires de plus en plus améliorés.

Quant à la radiothérapie, il est possible qu'elle donne de bons résultats. MM. Bérard et Dunet ont publié un cas de méningoblastome traité de cette manière et en excellent état depuis 31 mois. Il nous semble que cette méthode ne doive être employée que si l'intervention est impossible ou refusée par le malade.

DEUXIÈME PARTIE

Observations

Nos observations se suivent à peu près dans l'ordre où nous les avons recueillies. Elles ne sont placées ni dans un ordre symptomatique (les épileptiques, les psychiques, les syndromes d'hypertension intracranienne, etc.), ni dans un ordre anatomique.

C'est ce dernier qui eut peut-être été le plus utile. Nous aurions pu, en effet, cataloguer nos observations dans l'ordre suivant, par exemple :

— les tumeurs dites classiquement « fibreuses » ou « à calcosphérites », sans accidents évolutifs, bien énucléables, enfoncées en coin dans la substance cérébrale restée saine.

— Les tumeurs avec hyperostose qui marquent un degré de plus dans la malignité : c'est la propagation de la néoplasie vers l'os.

— Les tumeurs avec commencement d'infiltration cérébrale et notamment celles qui présentent des

pédicules vasculaires avec cellules néoplasiques en manchon, faisant la transition avec les tumeurs véritablement malignes du type des sarcomatoses.

— Enfin, les tumeurs avec accidents évolutifs : hémorragies, dégénérescence kystique, nécrose.

Nous avons fait suivre ces observations, recueillies dans les hôpitaux de Lyon, de quelques résumés d'observations recueillies dans la littérature médicale et que nous aurions pu facilement multiplier. Il nous a paru que les observations que nous apportions étaient cependant, d'une manière générale, assez démonstratives pour nous dispenser de reproduire les nombreuses observations que nous avons consultées et dont on trouvera les références bibliographiques à la fin de cette thèse.

A la suite de nos observations lyonnaises, nous avons, à titre de curiosité, rapporté une observation, intéressante surtout au point de vue anatomique, que nous avons publiée avec notre Maître M. Bériel sous le titre de « Pseudo-tumeur méningée par organisation de caillot ancien ». La malade dont il est question a d'ailleurs présenté au point de vue clinique exactement les mêmes signes et la même évolution qu'une tumeur méningée. Au point de vue anatomique cette observation est particulièrement intéressante à confronter avec les idées de Ronge.

En terminant, nous devons avertir le lecteur qu'il ne devra point s'étonner de quelques différences de termes entre les comptes rendus histologiques de certaines observations. M. Bériel a employé dans tous ses comptes rendus les termes dits « classi-

ques » et tels qu'on les retrouve notamment dans son *Traité d'Anatomie Pathologique* ou dans celui de Tripier. Le Docteur J. Dechaume emploie les dénominations que l'on retrouve dans les livres plus modernes et en particulier chez Oberling et Masson. Ce sont d'ailleurs la classification et la conception que nous avons adoptées dans notre exposé anatomique, comme prêtant le moins à confusion et la plus séduisante.

OBSERVATION I

(Malade du Service du Docteur Dumas)

X..., 70 ans. Entre le 2 décembre 1921 dans le Service du Docteur Dumas (Hospice du Perron).

Bronchite avec hémoptysie à 30 ans.

Amputation de jambe pour ostéo-arthrite tuberculeuse à 60 ans.

En 1916 : néphrite chronique.

En 1920 : épisode aigu transitoire de diabète insipide sur un fond de polyurie habituelle. A ce moment, lésions bacillaires du sommet droit constatées.

Opéré d'une cataracte droite en 1921.

Au Perron, il évolue comme un emphysémateux avec signes de broncho-alvéolite diffuse, sans bacilles de Koch dans les crachats.

Gros cœur avec pointe dans le quatrième espace et légère arythmie.

Albuminurie avec polyurie.

Le malade se plaint de céphalées sans caractères spéciaux.

Le malade ne présente aucun trouble moteur, sensitif ou trophique.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Mort par asystolie, le 2 janvier 1923.

À l'autopsie, on constate des poumons symphysés avec congestion des deux bases et des travées fibreuses avec noyaux de densification. Le cœur pèse 480 grs.

Les reins présentent des signes de néphrite chronique (poids, 250 grs chacun).

L'aorte est normale.

Au niveau de l'encéphale on s'aperçoit en réclinant la dure-mère qu'une tumeur du volume d'une petite noix y est appendue au niveau du bord supérieur du lobe frontal droit. La tumeur tient par un mince pédicule. Clivage très facile; surface de séparation lisse. La pie-mère s'enlève facilement. On ne trouve pas d'autres lésions macroscopique, bulbaire ou pituitaire.

Examen histologique (Docteur Jean Dechaume) : Les coupes ont été colorées à l'émalun-érythrosine-safran, au trichrome de P. Masson et à l'hématoxyline de Mallory. A un examen rapide, on constate au niveau de la tumeur méningée, des lames de tissu conjonctif entourant des cellules parfois allongées qui ressemblent grossièrement à du fibrome qui serait très riche en vaisseaux. Topographiquement la tumeur est appendue à la dure-mère par un mince pédicule de même nature que celle-ci pénétrant dans la masse tumorale dont il atteint le centre et d'où il rayonne en divisant la tumeur par ses ramifications. Les éléments cellulaires d'allure épithéliale, sont séparés par des travées conjonctives, mais les rapports de ces éléments sont variables et ils peuvent se présenter sous l'un des trois aspects suivants :

Soit en travées compactes assez larges où les éléments cellulaires sont parfois tassés et aplatis comme des cellules fusiformes de fibrome dont ils restent cependant très différents. Parfois l'arrangement cellulaire autour des vaisseaux réalise assez nettement un type pseudo-périthélial.

En certains points, les cellules ne sont plus tassées les unes contre les autres; elles s'écartent les unes des autres, mais pourtant restent anastomosées entre elles formant comme un vaste syncytium; les limites cellulaires

ont des prolongements effilochés avec des aspects fibrillaires ressemblant à du gliome; d'ailleurs ces aspects sont assez rares ;

En d'autres points enfin, les éléments épithéliaux serrés les uns contre les autres, se disposent en tourbillons ou même s'enroulent en bulbe d'oignon pour simuler grossièrement un globe épidermique, mais ce ne sont là que des apparences.

Les *éléments cellulaires* ont des caractères épithéliaux; ce sont des cellules assez souvent volumineuses à contour nettement limité ; mais deux caractères frappent immédiatement :

a) en certains points la structure nettement fibrillaire du protoplasma qui a des réactions colorantes acidophiles; cette fibrillation est très fine et rappelle le fin chevelu des éléments de la névroglie fibrillaire dont ils se rapprochent par leurs affinités tinctoriales (rose à l'hémalum-érythro-sine-safran, bleu au Mallory ;

b) les caractères particuliers des noyaux; ils sont en général volumineux à contour nettement limité; allongés ou échancrés ; ils sont, le plus souvent, très fortement chromatiques, et avec un ou plusieurs nucléoles, certains véritables géants. Nous tenons dès maintenant, à dire que nous avons été frappés de la ressemblance de ces noyaux avec ceux rencontrés dans certains nævocarcinomes.

Le *dispositif conjonctivo-vasculaire* est des plus intéressants à étudier; il existe toujours une densification considérable du tissu conjonctif autour des vaisseaux même les plus petits ; certains capillaires ont leur lumière considérablement réduite par une épaisse coque de tissu conjonctif intensément colorée en bleu par la méthode de Masson; les vaisseaux prennent donc en certains points les caractères qu'ils ont dans les gliomes. En d'autres points, certains vaisseaux présentent une hypergénèse très marquée des fibres élastiques. Enfin parfois, au contraire, l'hyperplasie du tissu conjonctif se fait sous la forme d'une mince lame séparée des travées épithéliales par un espace, une sorte de gaine cloisonnée par de fines travées conjonctives du tissu aréolaire.

Nous avons remarqué la présence de *tissu collagène* ailleurs qu'autour des vaisseaux, tantôt sous la forme de frêles travées coupées dans le sens longitudinal, et dissociant les éléments cellulaires, tantôt aussi sous la forme de *granulations volumineuses* très fortement colorées en bleu par la méthode de Masson au sein du *protoplasma des éléments cellulaires*. Nous avons vu également au centre des enroulements concentriques cellulaires des gouttes de collagène et il semble que ce soit là un premier stade de certains calcosphérites.

Enfin quoique la tumeur semble tout d'abord complètement encapsulée par une bande fibro-conjonctive assez épaisse, il existe cependant des amas de cellules ayant les mêmes caractères que les précédentes, dissociant, clivant les couches stratifiées de la coque, du pédicule, de la dure-mère au point d'implantation de la tumeur méningée et dans son voisinage.

OBSERVATION II

(Observation du Service du Docteur Rebattu)

Femme de 54 ans. Epileptique depuis l'âge de 47 ans : épilepsie partielle droite avec hémiplégie droite entre les crises et signes de lésion pyramidale.

Ponction lombaire : tension 26 (nous ne savons si c'est en position couchée ou assise). Nombre de lymphocytes normal. BW négatif.

Vingt jours après son entrée, la malade meurt après avoir présenté une série de crises subintrantes et une température qui est arrivée la veille de la mort à 40° 5.

Autopsie : Au niveau de la partie moyenne du lobe frontal gauche on trouve une tumeur du volume d'une orange dans le sens antéro-postérieur, adhérente à la dure-mère et à la faux du cerveau. Tumeur facilement énucléable, comme limitée par une membrane, bosselée, dure, criant sous le couteau. Les régions cérébrales refoulées sont : F1 F2 Fa et Pa. A la coupe, la tumeur est grise avec des zones polychromes, jaune violacé, correspondant à des

points hémorragiques avec deux ou trois petites cavités kystiques.

Examen histologique : Inclusion à la paraffine, coloration à l'hémalun-éthyrosine-safran ; trichrome de P. Masson ; hématoxyline de Mallory.

Au point de vue *topographique*, la tumeur, limitée par la dure-mère et la faux du cerveau est constituée par des travées conjonctives séparées par des plages d'éléments néoplasiques plus ou moins tassées et dissociées par de nombreux axes vasculaires.

Les éléments cellulaires néoplasiques à caractères épithéliaux se groupent en travées à peu près compactes, les éléments polyédriques étant pressés les uns contre les autres, ou, au contraire, ils sont épars, mais anastomosés entre eux comme en un vaste syncytium. Enfin, en certains endroits, ils s'enroulent, s'imbriquent en une sorte de pseudo-globe épidermique dont le centre est parfois calcifié et constitue un calcosphérîte.

Ces cellules néoplasiques se présentent sous divers aspects :

a) Certains éléments plus ou moins polyédriques, à contours assez nets d'ailleurs ont un noyau central d'aspect normal avec chromatine de faible densité et un nucléole ; seule, la taille de ces noyaux est essentiellement variable et passe de $1/2 \mu$ à 2μ : le protoplasma est fortement granuleux et acidophile.

b) D'autres cellules ont le même contour net, mais très irrégulier ; les cellules éloignées les unes des autres sont anastomosées par leur prolongement ; dans ce cas, le protoplasma n'est plus granuleux, mais finement fibrillaire et les fibrilles très ténues passent d'une cellule à l'autre par des prolongements.

Dans certains éléments cellulaires la différenciation fibrillaire existe seulement à la périphérie, la partie péri-nucléaire du protoplasma étant encore granuleuse.

Ces fibrilles sont fortement colorées en rose par l'éosine-safran et en bleu par le Mallory ; elles ressemblent donc à la névroglie fibrillaire.

c) Dans certains des éléments décrits en (a) on voit apparaître dans le protoplasma des granulations de plus en plus volumineuses ayant toutes les réactions du collagène (coloration en bleu intense par le Bleu Poirier). Cette sécrétion peut d'ailleurs coexister avec l'aspect fibrillaire à la périphérie de la cellule. Enfin nous avons vu cette sécrétion collagène ne pas rester homogène et quand la masse est assez considérable, prendre un aspect finement fibrillaire, mais en gardant ses réactions de collagène.

d) Enfin certaines cellules sont complètement vacuolaires : au centre le noyau entouré d'une mince couche de protoplasma granuleux, à la périphérie, une mince lame de protoplasma condensé plus ou moins fibrillaire. Ces cellules sont quelquefois multinucléées.

Il s'agit probablement de stades différents d'une même évolution; l'élément (a) étant le stade le plus indifférencié évoluant vers deux destinées différentes : la sécrétion fibrillaire (b) et la sécrétion de collagène (c), la forme (d) étant une forme de dégénérescence.

Les *vaisseaux* sont très nombreux et toujours entourés d'une épaisse gaine conjonctive; en certains points, cette condensation obstrue la lumière du vaisseau, se calcifie et donne naissance à un calcosphérite. Si les vaisseaux sont coupés longitudinalement, on a alors des calcosphérites allongés. Parfois autour de la tunique conjonctive périvasculaire, on distingue nettement un dispositif fibrillaire assez dense qui a toutes les réactions de la névroglie; on retrouve d'ailleurs dans certaines travées connectives des trousseaux fibrillaires qui possèdent les mêmes réactions.

L'hyperplasie du collagène se retrouve aussi à distance des vaisseaux, il se dispose alors en lames longitudinales ou concentriques; ce sont ici les premiers stades d'une deuxième variété de calcosphérites. Enfin les travées fibreuses qui constituent la dure-mère et la faux du cerveau sont dissociées, clivées, même assez loin de la tumeur, par des bourgeons de cellules épithéliales qui ont les caractères de l'une ou l'autre des formes cellulaires décrites précédemment.

OBSERVATION III

(Service du Docteur Savy)

G... J., femme de 64 ans. Entrée le 29 novembre 1923 pour une hémiparlégie gauche datant de huit jours.

Température : 39° 5.

Urines : pas de sucre, mais gros disque l'albuminerie.

Aucun antécédent particulier.

La malade a eu un ictus il y a huit jours : la paralysie s'est installée sans perte de connaissance au début.

Malade prostrée présentant une hémiparésie gauche avec contractures et de petites secousses convulsives dans le membre supérieur gauche.

Pupilles égales et réagissant bien.

Les troubles de la sensibilité sont à peu près impossibles à rechercher en raison de l'état semi-comateux de la malade.

Cœur tachyarythmique sans bruits surajoutés. Tension 15/11 (hypertension diastolique). Foyer congestif aux deux bases.

On pense à une hémiparésie par une hémorragie cérébrale chez une hypertendue avec néphrite ou non.

Mort le lendemain.

Température : 40° 2.

Autopsie : les reins présentent des lésions d'infarctus petits et multiples. Cœur gros (450 grs), sans lésion orificielle. Rien à signaler de spécial aux poumons, au foie et à la rate.

L'hémisphère cérébral gauche est sain. L'hémisphère cérébral droit présente une hémorragie ventriculaire. De plus, on trouve deux tumeurs méningées minimales situées l'une dans la dure-mère sur l'hémisphère gauche dans la région frontale, l'autre un peu en arrière de l'apophyse crista galli.

Examen histologique (Docteur Jean Dechaume). — L'une des deux coupes passant par la partie moyenne de la tumeur la plus volumineuse nous montre la dure-mère avec une couche externe très fibreuse, une couche interne qui,

en un point est plus vascularisée. On y constate autour des vaisseaux quelques éléments tumoraux. C'est en ce point que la tumeur est appendue à la dure-mère contre laquelle elle est plaquée. Une petite enveloppe fibreuse fait le tour de la tumeur et aucun élément du tissu nerveux ne lui est resté attaché.

La tumeur elle-même n'a pas la même constitution partout. En certains points, on croirait se trouver en présence d'un fibrome avec quelques éléments fusiformes, disposés en tourbillon et entre eux des travées collagènes fortement colorées en jaune par le safran et en bleu par le trichrome de P. Masson. En d'autres points, au contraire, le ménin-goblastome a une constitution plus caractéristique. Les cellules toujours fusiformes sont plaquées les unes contre les autres, plus ou moins anastomosées entre elles; leur protoplasma a une structure nettement fibrillaire et l'on ne trouve absolument plus de production collagène. Par endroits même, les cellules prennent un caractère presque épithélial et l'on voit dans leurs noyaux des nucléoles extrêmement volumineux et plus ou moins vacuolaires. Enfin, on rencontre en plusieurs points des calcosphérîtes et sur cette coupe on saisit leurs deux modes de formation soit vasculaire, soit au sein des cellules tumorales. Ce ménin-goblastome à évolution surtout conjonctive nous montre donc la transition avec les tumeurs dites fibreuses de la dure-mère et avec les psammomes.

La deuxième coupe nous montre étendue sur la dure-mère, une petite tumeur qui est constituée presque uniquement par des amas de calcosphérîtes coupés soit en long, soit en travers et qui montre tous les stades de développement de ces formations depuis la précipitation du collagène jusqu'à la formation du dépôt calcaire.

OBSERVATION IV

(Service du Docteur BOUCHUT)

B... C..., 26 ans, entre dans le service pour migraines anciennes aggravées par un récent accouchement.

Surdité à début assez brusque à l'âge de 2 ans.

Migraines à l'âge de 7 ans, coïncidant avec des rhumes fréquents qui ont été mis à l'origine de ces migraines. Intervention rhinologique sans effet. La malade continue à souffrir de ses maux de tête surtout au moment des règles.

Mariée à 24 ans. Les céphalées continuent toujours.

Cinq semaines après le dernier accouchement, la malade ayant eu trois crises très violentes de céphalées se décide à entrer à l'hôpital.

À l'entrée, on ne constate aucun trouble psychique. La malade se plaint de ses migraines avec état nauséeux; elle a eu quelques vomissements bilieux qui se sont arrêtés.

L'examen des divers appareils est complètement négatif : cœur, poumons, abdomen, urines.

Au système nerveux, on constate des signes très discrets : légère asymétrie faciale avec petite déviation de la bouche vers la droite quand la malade fait la grimace. Il n'y a pas de paralysie de la langue.

Absolument aucun signe moteur.

Réflexivité tendineuse et cutanée normale des deux côtés.

Pas de troubles de la sensibilité objective.

Pas de signes de la série cérébelleuse ou méningée.

Pas de déficit intellectuel.

Parole trainante et un peu scandée.

Examen ophtalmologique : papillite œdémateuse bilatérale avec mélange d'hémorragie et d'œdème. Acuité visuelle, 1/2.

Ponction lombaire (position couchée) : tension 62. Lymphocytes : 8 à 9 éléments par millimètre cube. Albumine 30 centigr. Glycorachie normale.

Le diagnostic clinique est celui de gliome de la région frontale droite en raison des signes d'hypertension, des céphalées à prédominance sus-orbitaire droite.

Une trépanation décompressive eut été pratiquée, si brusquement au cours d'une nuit, la malade n'était morte en quelques minutes.

Autopsie : sur le crâne dénudé de ses parties molles, on constate une saillie de la région temporo-pariétale droite. À la partie interne de cette zone, il y a une dépression de

la grandeur d'une pièce de 5 francs. La paroi est en ce point très amincie.

L'examen de la dure-mère ne révèle rien à l'extérieur. On constate en l'enlevant qu'elle est adhérente sur une vaste région qui va du tiers postérieur de la zone frontale au tiers antérieur de la zone pariétale. Elle est doublée d'exsudats adhérents organisés certainement très anciens. Une fois enlevée on tombe sur un énorme caillot récent occupant une large cavité qui semble pénétrer profondément à l'intérieur du lobe frontal et du lobe pariétal. En plus du caillot, cette cavité est remplie d'un liquide citrin. Une fois le caillot enlevé, cette cavité se montre en réalité formée de deux cavités secondaires séparées par une arête arrondie.

Les coupes en série de l'hémisphère après formolage montrent qu'en réalité la cavité n'est pas creusée dans la substance cérébrale. Il s'agit d'une poche kystique très volumineuse étendue dans une masse tumorale qui est d'une part très adhérente à la dure-mère, d'autre part intimement accolée à la substance nerveuse fronto-pariétale qu'elle refoule en écrasant les circonvolutions. Mais même macroscopiquement, il est facile de voir qu'il existe une paroi tumorale qui sépare la cavité du cerveau dont la substance grise est plus ou moins déformée et atrophiée.

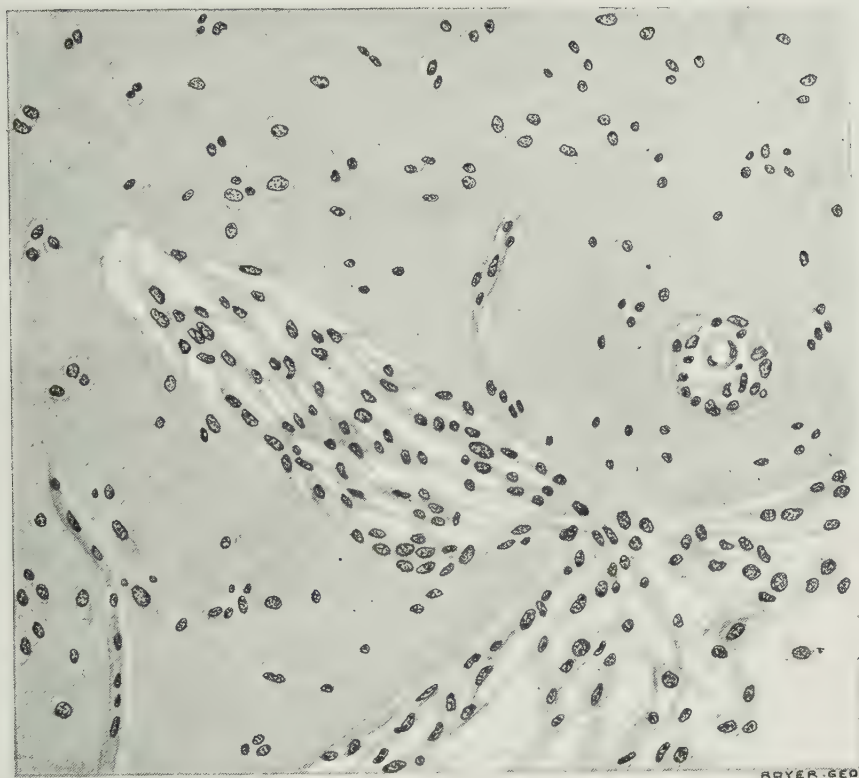
Examen histologique (Docteur J. Dechaume) : Coupes pratiquées soit au niveau de la dure-mère, soit au niveau de la portion tumorale adhérente au cerveau.

Les caractères de la tumeur sont les mêmes en tous les points : il s'agit d'un méningioblastome de type gliomateux ou d'une tumeur gliale fusiforme avec ses éléments allongés à noyaux présentant des nucléoles monstrueux, avec un protoplasma fibrillaire, d'affinité tinctoriale acidophile, avec l'aspect syncytial caractéristique de ces tumeurs méningées.

Dans la cavité kystique, on trouve un coagulum sanguin de date récente, mais on rencontre dans les premières couches cellulaires des pigments ferriques extra ou intracellulaires, qui montrent des processus hémorragiques successifs et de date assez ancienne.

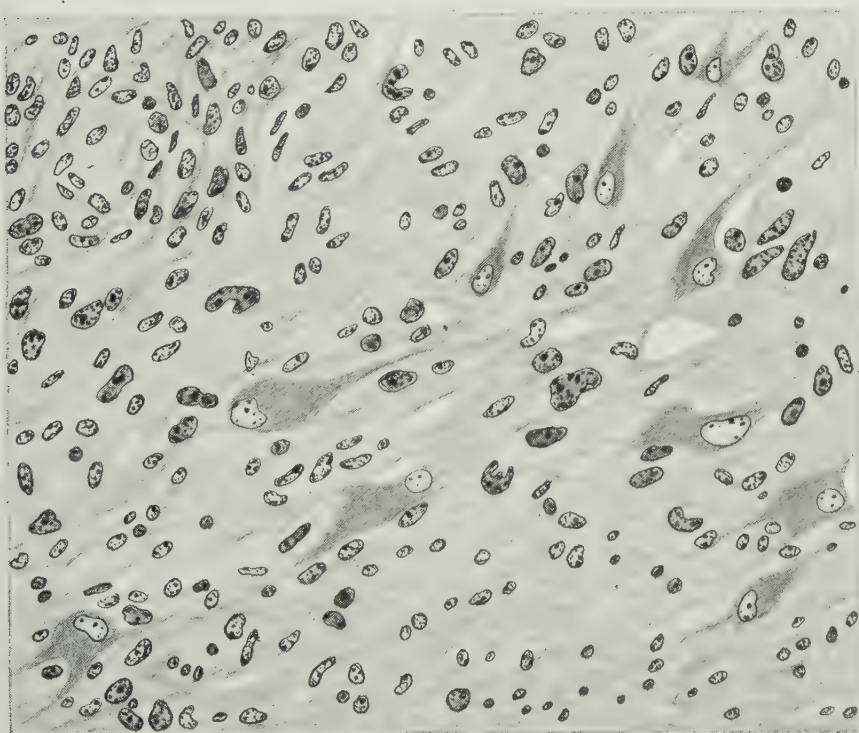
FIG. I. (obs. IV) — *Tumeur kystique des méninges : Pénétration* du méningoblastome de type gliomateux dans la corticalité cérébrale par des *manchons perivasculaires* de cellules tumorales. L'un d'entre eux est coupé parallèlement à son axe, l'autre perpendiculairement.

FIG. II. (obs. IV). — *Tumeur kystique des méninges : Infiltration* de la corticalité cérébrale par la tumeur que l'on voit en haut et à gauche de la figure. *Aspect gliomateux* de la corticalité cérébrale avec cellules astrocytaires. Substance cérébrale normale à la partie inférieure droite de la figure.



ROYER, GED.

FIG. I.



ROYER, GED.

FIG. II.

Deux autres points sont intéressants à signaler dans les rapports de la tumeur avec la substance nerveuse :

En certaines régions, les formations tumorales sont nettement séparées du cerveau par des vestiges pie-mériens et une condensation névrologique où les éléments ganglionnaires ont plus ou moins disparu. C'est l'aspect classique des tumeurs méningées énucléables.

En d'autres points, comme le montre la figure I, la tumeur envahit la corticalité cérébrale de la manière suivante : les éléments fusiformes restent séparés du tissu nerveux par un rempart névrologique, mais la tumeur pousse des racines qui infiltrent les gaines périvasculaires.

Ailleurs, le mode de pénétration est différent : il s'agit, comme le montre la figure II, d'une véritable infiltration. On ne voit plus de séparation névrologique, ni de limite nette entre la tumeur et la substance nerveuse. Le syncytium tumoral perd ses caractères fusiformes et fait progressivement place à des formations ayant tous les caractères du gliome, avec ses fibrilles volumineuses, ses grosses cellules astrocytaires disséminées au milieu des éléments ganglionnaires. Qu'il s'agisse de véritable gliome ou de simple réaction gliale, dans tous les cas, la tumeur méningée infiltre en ces points la substance cérébrale.

OBSERVATION V

(Observation due à l'obligeance du Professeur LÉPINE)

G... A..., 35 ans. Entre dans le service du Professeur Lépine le 2 juin 1925.

Pas d'antécédents particuliers dans l'enfance, mais, il y a six ans, a contracté la syphilis. Il a été traité en mai 1925 à l'arsenobenzol.

D'autre part, grand éthylique (30 apéritifs par jour, charcutier).

Il y a un an environ que la famille a remarqué une certaine apathie avec modifications brusques du caractère (colère). D'autre part, parole devenue bredouillante et affaiblissement des jambes.

En mai 1925, on a constaté une paralysie faciale inférieure gauche avec une hémiparésie gauche et un signe de Babinski bilatéral.

Quelques troubles du langage (dysarthrie), dysphagie.

Le malade, malgré une certaine obnubilation intellectuelle, ne présentait pas de signes évidents d'hypertension intra-crânienne et on pensa à une syphilis cérébrale.

Accident comateux après une injection de cyanure de Hg.

A l'entrée (juin), malade cyanosé, obnubilé, répondant cependant aux questions, chez lequel on constate :

— les signes parétiques ci-dessus avec réflexes de défense des membres inférieurs, et abolition des réflexes cutanés abdominaux.

Pouls à 75.

Ponction lombaire : tension 57. Nombre normal de lymphocytes. Albuminose 30 centigr. par litre.

Examen du fond d'œil : œdème papillaire bilatéral.

On fait quelques injections intraveineuses de sérum glucosé en attendant la trépanation.

Le 22 juin 1925 : intervention sous anesthésie locale. Large volet de la région fronto-pariétale droite. Hémorragie abondante.

L'intervention n'a pu être terminée en raison de l'hémorragie, le malade étant d'ailleurs profondément choqué. Mort.

23 juin. *Autopsie* : A l'ouverture du crâne, on constate que la dure-mère est, au niveau de la trépanation, tumentueuse et presque bourgeonnante.

La coupe horizontale montre qu'il s'agit d'une tumeur méningée du volume d'une mandarine, de couleur jaunâtre, parfois légèrement hémorragique, de consistance ferme. Elle ne crie pas sous le couteau, elle ne présente pas de cavité kystique.

Cette tumeur refoule devant elle les circonvolutions cérébrales. Elle est développée dans le lobe frontal, ne paraît pas toucher le pied de la frontale ascendante, mais refoule en arrière la partie moyenne de cette circonvolution et tout le sillon de Rolando. Elle n'atteint pas en haut le bord supérieur de l'hémisphère.

La substance grise de l'écorce est non seulement refoulée, mais atrophiée, sans disparaître complètement. La tumeur s'énucle facilement et n'infiltré en aucun point la substance cérébrale. Elle n'atteint pas le ventricule latéral dont le volume est normal.

Par contre, la tumeur adhère intimément à la dure-mère épaissie à ce niveau et dont la surface externe est comme régulière et bourgeonnante.

Examen histologique (Docteur J. Dechaume) : Une coupe histologique intéresse à la fois la dure-mère adhérente et la tumeur sous-jacente. La tumeur elle-même a l'aspect classique du méningoblastome à caractère épithélial. Le collagène est presque complètement absent. On n'en retrouve que quelques amas au voisinage des vaisseaux. La tumeur est formée de grandes masses lobulées. L'élément est d'aspect épithélial, à protoplasma fibrillaire, acidophile, à noyau avec nucléoles monstrueux. En certains points, ces éléments cellulaires s'orientent en dispositifs tourbillonnants. Nous n'avons pas vu de calcosphérites. En surface, les formations tumorales de même nature pénètrent dans l'épaisseur des trousseaux fibreux de la dure-mère; à ce niveau, les vaisseaux paraissent dilatés; les masses tumorales viennent faire hernie à la face externe de la dure-mère recouverte pourtant d'une mince couche de tissu fibreux.

OBSERVATION VI

(Observation due à l'obligeance du Professeur LÉPINE)

C... L..., 36 ans. Entre le 8 janvier 1925 dans le service du Professeur Lépine. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels intéressants.

En 1915' : syphilis probable, peu traitée.

L'affection actuelle aurait débuté en 1917 par de l'hypoacousie gauche qui a augmenté progressivement jusqu'à la surdité complète.

Il y a deux ans, apparition de bruits subjectifs dans la même oreille comparable à un ronflement d'automobile.

Depuis six mois : hypoacousie droite.

Actuellement, céphalée diffuse surtout occipitale. Depuis deux ans, le malade avait des céphalées par crises. Actuellement, elles sont plus accentuées et depuis trois mois le malade a eu des vertiges avec chute et perte de connaissance.

Depuis la même époque, baisse de la vue.

A l'examen : léger degré de torpeur intellectuelle.

Surdité accentuée, surtout à gauche: de ce côté, la montre n'est entendue ni au contact du pavillon ni sur la mastoïde; à droite, seulement, au contact du pavillon.

Signes cérébelleux: démarche vacillante surtout aux épreuves d'équilibre; orientation difficile quand on a bandé les yeux; incoordination des membres inférieurs; pas de nystagmus.

Aucun signe de la série pyramidale.

Pas de troubles de la sensibilité; en particulier, aucun trouble dans le domaine du trijumeau.

Réflexes pupillaires normaux.

Pas de troubles sphinctériens.

Examen viscéral négatif. Pouls à 54. Pas de température.

Examen ophtalmologique : ODGV 1/2 faible avec Sph + ID.

OEdème papillaire bilatéral.

Ponction lombaire (position couchée) : tension 45. On retire 8 cm³ de liquide eau de roche. Pas de lymphocytose. Albuminose : 1 gr. 40. BW négatif.

L'examen labyrinthique conclut à l'inexcitabilité complète du labyrinthe gauche avec surdité qui semble totale. Hypoexcitabilité du labyrinthe droit avec surdité.

Au mois de février, le malade présente de la gêne de la déglutition, une parésie nette du voile du palais, une paralysie de la corde vocale gauche. Le réflexe cornéen est diminué à gauche.

Augmentation de la torpeur et des céphalées.

Mort subite le 18 février 1925.

Autopsie le 20 février: examen des viscères négatif. Pas de lésions cutanées pouvant faire penser à une maladie de Recklinghausen.

Ouverture du crâne : On se rend compte, même avant l'ouverture de la dure-mère que celle-ci présente en certains points des modifications de coloration avec épaissement. D'ailleurs, dès l'incision de la méninge dure, en réclinant les lambeaux, on voit deux petites tumeurs aplaties, ressemblant à une lentille, accolées à la face interne de la dure-mère dans le voisinage du sinus longitudinal. Une autre est appendue dans l'angle dièdre formée par la dure-mère et la tente du cervelet comme une petite noisette qui s'est creusée une loge dans la substance cérébrale dont elle s'énucle facilement et à laquelle elle n'adhère pas.

L'encéphale enlevé il est facile de se rendre compte que des tumeurs multiples développées aux dépens des nerfs craniens viennent modifier la région pontocérébelleuse.

Protubérance et bulbe sont déviés à droite, aplatis en avant par deux tumeurs qui refoulent en bas et en arrière les hémisphères cérébelleux dont la partie inférieure vient s'engager dans le trou occipital.

De ces tumeurs, la plus petite est l'antérieure du volume d'une tranche de mandarine développée aux dépens du nerf facial gauche, la seconde du volume d'une mandarine aux dépens du nerf auditif gauche. Ces deux tumeurs n'adhèrent ni au bulbe, ni au cervelet.

Il existe également une petite tumeur qui dissocie à son origine le trijumeau gauche, et enfin une tumeur trilobée du volume de deux pois qui est appendue à l'origine de l'auditif droit.

Examen histologique (Docteur J. Dechaume) : Les coupes ont porté sur les différentes tumeurs, notamment sur l'épaississement relevé au niveau de la dure-mère, sur la tumeur développée au contact de la tente du cervelet, sur la tumeur du nerf auditif, sur la tumeur du nerf facial côté gauche et sur la tumeur du nerf acoustique du côté droit. Toutes ces coupes présentent les mêmes caractères.

La tumeur la plus volumineuse au niveau de la tente du cervelet est la plus schématique. Il s'agit d'un méningoblastome du type épithélial en certaines régions tout à fait caractéristique avec, en certains points, une transformation

fusiforme des éléments qui permet de bien voir l'aspect syncytial et la structure fibrillaire acidophile du protoplasma. En certains points de cette tumeur, on voit une évolution dans le sens collagène, les éléments deviennent moins abondants, le stroma collagène devient très dense. A son intérieur, on voit des calco-sphérîtes d'origine vasculaire. Il s'agit donc là d'un méningoblastome tout à fait caractérisé.

C'est encore le même aspect que l'on retrouve sur la tumeur aplatie ayant la forme d'une lentille développée à la face interne de la dure-mère.

La tumeur développée aux dépens du nerf facial présente à l'une de ses extrémités les mêmes caractères mais en certains points elle est même d'aspect épithélial pur. A l'autre bout de la préparation, la transformation collagène est très importante et l'on croirait voir un fibrome typique à un examen un peu rapide, mais là il s'agit encore d'une formation méningée pure.

La tumeur développée aux dépens de l'auditif du côté droit présente tous les caractères d'un méningoblastome à évolution conjonctive, et l'on voit à un bout de la préparation quelques filets nerveux de l'auditif complètement refoulé par la formation tumorale mais non détruit d'une façon complète, puisque l'on peut suivre quelques cylindres sur une imprégnation à l'argent.

Ces tumeurs, que ce soit celle développée aux dépens de la méninge, celle développée aux dépens des nerfs craniens, présentent tous les caractères des formations tumorales des enveloppes méningées. Nous n'avons pas vu de différence entre la tumeur développée aux dépens de l'auditif et celles qui sont nées sur la face interne de la dure-mère.

OBSERVATION VII

B... J..., 56 ans. Entre à la Clinique du Professeur Roque, le 17 novembre 1923.

Etat mental ne permettant aucun interrogatoire. Par l'entourage, on a pu savoir qu'en dehors de tout autre

FIG. III. (obs. VII). — *Tumeur méningée engainant le nerf optique* (à gauche de la figure). Aspect de psammome avec quelques calcosphérites d'origine cellulaire.

FIG. IV. (obs. XXX). — *Tumeur des méninges cérébelleuses*. L'écorce cérébelleuse très atrophiée à la partie inférieure de la figure avec sa couche des grains. En haut méningoblastome d'aspect épithélial.

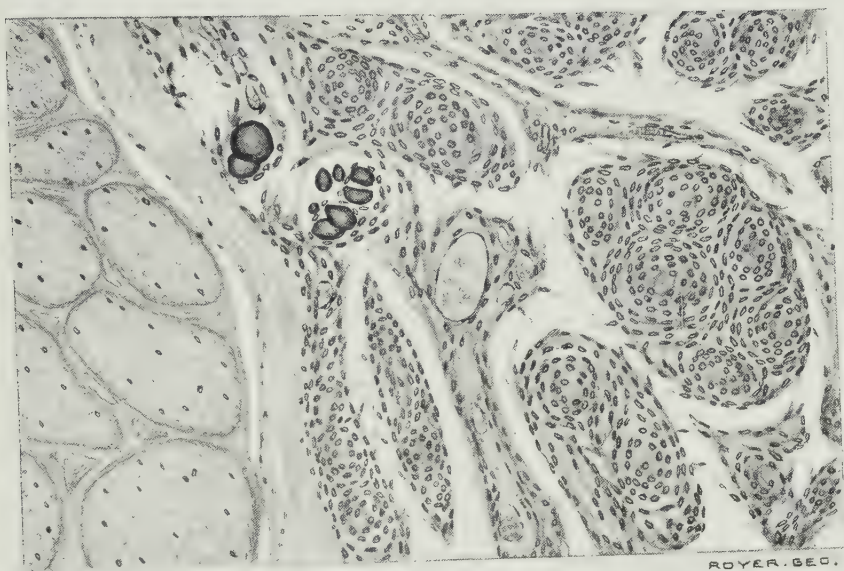


FIG. III.

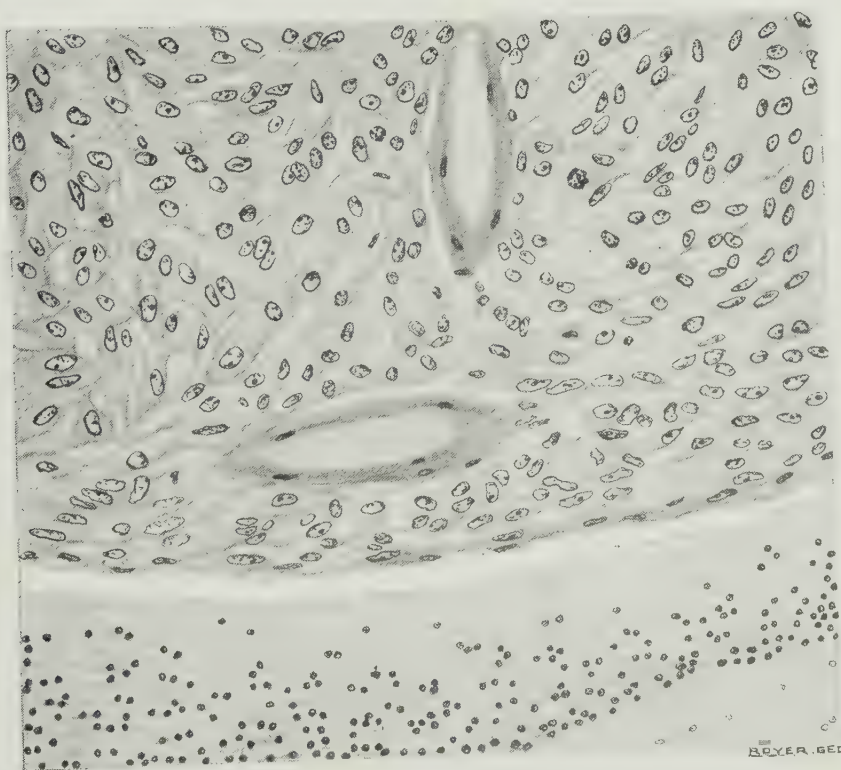


FIG. IV.

antécédent héréditaire intéressant, le malade était surtout un grand éthylique, et que, depuis quatre mois, il présente des troubles de la parole et de la démarche. A l'entrée : malade présentant des ecchymoses sur le nez et les arcades sourcillières dues à la chute qu'il a faite dans la rue et pour laquelle le malade a été hospitalisé.

Examen viscéral complètement négatif. Pas de température. Pouls à 68. Bruits du cœur normaux. Tension 16/7. Urines : ni sucre, ni albumine.

On constate, de plus :

Des troubles délirants avec un certain degré d'agitation et un état de gâtisme persistant, qui ont fait croire à un moment donné à une paralysie générale.

De l'exagération des réflexes des membres inférieurs avec clonus de la rotule et du pied des deux côtés. Babinski à gauche. Au niveau des membres supérieurs : réflexes vifs surtout à gauche.

Des modifications du liquide céphalo-rachidien : 5 lymphocytes par champ. Albuminose : 0 gr. 30. BW négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Benjoin colloïdal négatif. Tension 29 (position couchée).

On pense à des troubles nerveux chez un alcoolique avec pachyméningite alcoolique.

Le 27 novembre : l'examen oculaire montre une réflexivité pupillaire normale et de l'œdème papillaire bilatéral mais surtout net à gauche.

Le 14 décembre : Pouls à 80. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles dans le domaine du trijumeau. Pas de paralysie oculaire. Il semble qu'il y ait à la face un léger degré de paralysie faciale gauche.

Une ponction lombaire pratiquée donne une tension de 19.

Autopsie : L'autopsie nous montre à l'ouverture de la boîte crânienne une convexité cérébrale qui paraît normale, mais lorsqu'on veut énucléer le cerveau après ouverture de la dure-mère, on s'aperçoit qu'il est retenu en avant par la partie inférieure des deux lobes frontaux. On est obligé de sculpter en pleine méninge adhérente à la base du crâne au niveau de la fosse antérieure. L'énucléation est facilement terminée.

Le cerveau examiné par sa face inférieure nous montre une volumineuse tumeur de la taille d'une orange adhérente à la faux du cerveau et qui refoule devant elle la partie inférieure des deux lobes frontaux surtout du côté gauche. Le cerveau formolé, coupé quelques temps après, nous montre cette tumeur développée sur les deux faces de la faux du cerveau, refoulant de chaque côté le lobe frontal et s'énucléant parfaitement de la substance cérébrale. Un point est intéressant à signaler, c'est que, du côté gauche, la tumeur s'étend tout autour du nerf optique et l'entoure d'une façon presque complète en le comprimant.

Examen histologique (Docteur J. Dechaume) : Différents fragments ont été prélevés pour l'examen histologique et une coupe, celle que reproduit la figure n° 3, intéresse à la fois le nerf optique et la tumeur. Cette tumeur méningée et du type classique est un méningoblastome qui n'a pas l'aspect épithélial, qui est à évolution conjonctive avec du collagène à structure fibrillaire en certains points. En d'autres régions, les éléments fusiformes prennent l'aspect d'amas tourbillonnants. On y voit des calcosphérites d'origine cellulaire et c'est l'aspect classique du psammome. La figure n° 3 montre que cette tumeur vient jusqu'au contact des enveloppes méningées du nerf optique qui n'est pas envahi mais simplement comprimé par cette formation tumorale.

OBSERVATION VIII

(Service du Docteur DUMAS, au Perron)

Cette malade est morte dans le service du Docteur Dumas, où elle avait été hospitalisée pour paraplégie syphilitique. Impotente depuis longtemps, elle n'a jamais présenté de signes d'hypertension intracrânienne, ni de signes en foyer. La tumeur méningée a été une trouvaille d'autopsie.

Il s'agit d'une tumeur grosse comme une cerise située au niveau de la convexité.

Examen histologique (Docteur J. Dechaume) : La coupe montre étalée sur la dure-mère une tumeur aplatie, bien

encapsulée. La dure-mère est normale sauf en 1 ou 2 points où l'on voit s'infiltrant dans les premières couches fibreuses des boyaux cellulaires. Si l'on compare à la tumeur voisine on pourrait croire qu'il s'agit d'un épithélioma. La tumeur nous montre, en effet, dans certaines régions disséminées dans un stroma collagène assez dense des boyaux de cellules d'apparence épithéliale.

En d'autres points, ce qui domine, c'est la présence de vaisseaux très dilatés, gorgés de sang, et l'on a presque l'impression d'un angiome.

Enfin, à une autre extrémité de la préparation, les cellules deviennent fusiformes, se tassent les unes contre les autres, prennent un aspect tourbillonnant et l'on pourrait se demander s'il ne s'agit pas d'un sarcome.

Une étude cytologique plus approfondie, après coloration au trichrome de P. Masson, montre que cette tumeur est un méningoblastome avec ses deux évolutions épithéliale ou conjonctive : en effet, les éléments cellulaires nous montrent des noyaux avec un gros nucléole plus ou moins vésiculeux, un protoplasma d'aspect fibrillaire, enfin on peut constater que les éléments cellulaires sont anastomosés les uns aux autres en un vaste syncytium. Dans les régions d'apparence épithéliomateuse, les cellules ménagées ont gardé leur caractère épithélial. En d'autres points, on les voit, au contraire, dissociées et séparées par des formations collagènes.

En somme, méningoblastome.

OBSERVATION IX

(Service du Docteur DUMAS, au Perron)

T... C..., 61 ans, entre le 31 mars 1925 pour cécité.

Malade à antécédents bacillaires.

Troubles oculaires remontant à plusieurs années. La cécité est complète depuis 1925.

Examen ophtalmologique : Atrophie optique bilatérale probablement d'origine spécifique (soignée pour cela à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu).

On note, bruits du cœur réguliers sans souffle. Tension 17/11. Pas de troubles du système nerveux. L'examen objectif au point de vue moteur, sensitif et de la réflectivité est négatif.

Il n'y a rien à signaler de particulier au niveau de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire et de l'appareil urinaire. On note seulement une déformation de la tête avec une saillie anormale au niveau du vertex, plus étendue sur le pariétal droit, tumeur dure ne s'accompagnant pas de modifications du cuir chevelu qui reste mobile sur la masse sous-jacente.

En juin 1926, le malade contracte une broncho-pneumonie et tombe dans le coma. On constate à ce moment une flaccidité complète des quatre membres avec abolition des réflexes et signe de Babinski bilatéral.

Température 40°7.

Ponction lombaire (en position couchée): tension 35. Liquide clair dont l'examen est négatif.

Mort le 10 juin 1926.

Autopsie: Epanchement pleural bilatéral (deux verres).

Lésions broncho-pneumoniques extrêmement nettes et abondantes. Cœur, aorte, foie: rien à signaler, de même qu'à la rate et aux reins.

Au crâne: En réclinant le cuir chevelu pour ouvrir la boîte crânienne on ne note aucune adhérence, aucune altération de celui-ci même au niveau de la déformation. Celle-ci apparaît de la manière suivante: elle s'étend au niveau du pariétal droit surtout, mais à sa partie moyenne et supérieure et déborde aussi sur le pariétal gauche. C'est par transition insensible que l'on voit la surface de l'os s'élever progressivement de façon régulière. Il n'y a aucune modification de la surface épieranienne, mais la palpation montre des différences de consistance. A la partie la plus périphérique de la déformation, la consistance est dure, la surface est régulière comme s'il s'agissait d'un simple épaissement osseux. Au fur et à mesure que l'on se rapproche du centre de la déformation, la consistance change. On sent d'abord une surface irrégulièrement dure avec des saillies résistant sous le doigt, puis on tombe sur



FIG. V. (obs. IX). — *Tumeur méningée et hémicraniose.*
La tumeur méningée sessile à la partie inférieure avec la dure-mère sus-jacente qui dessine une ligne continue.

Au-dessus l'hyperostose avec une première zone développée aux dépens de la table interne, puis l'ancien pariétal, enfin à la partie supérieure l'exostose développée aux dépens de la table externe avec en son centre le bourgeon tumoral étalé sur la face exocrânienne.

FIG. VI. (obs IX) — Radiographie de la pièce précédente : à distance de la tumeur exostose sans caractère particulier. Au niveau de celle-ci aspect en dents de peigne des néoformations osseuses. Processus de raréfaction osseuse au niveau du bougeon exocrânien de la tumeur. La tumeur n'est pas opaque aux rayons.

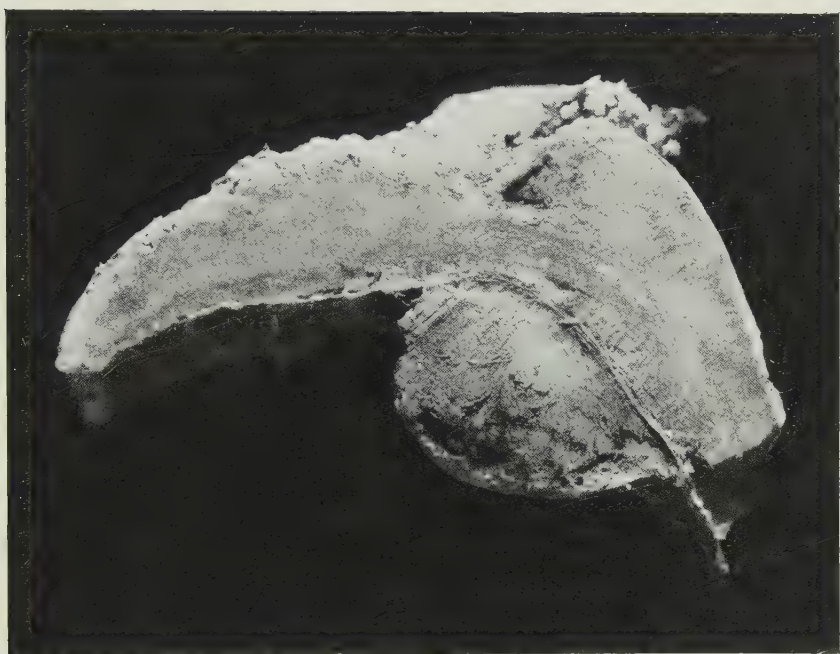


FIG. V.



FIG. VI.

une nappe où le doigt peut pénétrer comme si l'on refoulait la tumeur à l'intérieur de la boîte crânienne, mais il s'agit certainement d'une simple modification de consistance de la tumeur.

Il a été extrêmement difficile d'enlever le cerveau à cause des adhérences de la dure-mère à l'os. Mais on est parvenu en incisant la dure-mère à enlever d'une part la boîte crânienne avec sa déformation, la dure-mère adhérente et une volumineuse tumeur. Le cerveau apparaît au-dessous avec une loge d'où s'est énucléée la néoformation, loge creusée dans le lobe pariétal droit, refoulant un peu le lobe pariétal gauche en arrière des deux lobules paracentraux.

La substance cérébrale comme l'ont montré les coupes formolées, est simplement refoulée et atrophiée au fond de cette déformation cupuliforme et la tumeur s'est énucléée complètement et n'infiltré pas la substance cérébrale.

La paroi crânienne a été sciée de façon à obtenir la coupe représentée par la figure 5 qui intéresse la tumeur et la déformation osseuse. On se rend ainsi compte que :

a) il existe une tumeur du volume d'une grosse mandarine dont la coupe nous montre des plages étendues de couleur jaunâtre ou gris rosé, et, en certains points, des taches noirâtres hémorragiques qui lui donnent un aspect bigarré. La consistance en est plutôt ferme. Cependant, en certains points, elle semble, à en juger par le cri du couteau, infiltrée de grains sablonneux, et ailleurs il existe des plages diffuses.

Cette tumeur est sessile, appendue à la dure-mère dont on voit nettement la ligne continue sur la photographie. La tumeur est limitée sur toute son étendue par une petite membrane fibreuse.

b) Le pariétal est profondément remanié: on se rend compte d'emblée de l'augmentation progressive de son épaisseur de la périphérie vers le centre. A voir macroscopiquement l'os on découvre que la substance spongieuse du diploë est considérablement réduite, mais on note cependant dans toute l'étendue de la coupe une lame osseuse centrale de consistance éburnée, qui correspond probable-

ment à l'ancien pariétal. Entre lui et la dure-mère, il existe une couche d'os aussi épaisse, mais de consistance moins dense et plus irrégulière. Cet épaissement de la table interne n'existe pas seulement au point où la tumeur adhère à la dure-mère, mais sur une zone plus étendue où la dure-mère adhère intimément à l'os.

A l'extérieur, on trouve un épaissement de la table externe beaucoup plus considérable. Il existe là une lame osseuse qui a bien trois centimètres d'épaisseur alors que les deux zones décrites précédemment ont environ ensemble deux centimètres. Cette exostose augmente progressivement d'épaisseur de la périphérie de la déformation jusqu'en son centre. Mais elle déforme, elle aussi, largement l'emplacement de la tumeur méningée.

c) Au centre de la déformation osseuse, la palpation montre qu'il y a des zones de dureté osseuse qui s'étalent dans des plages plus diffuses, et, en certains points, la coupe montre une région où il n'y a plus de formation osseuse, mais un tissu qui rappelle par sa consistance et son aspect la tumeur sous-jacente.

D'ailleurs, les coupes sériees nous ont montré qu'en un point le pariétal avait presque complètement disparu et qu'il existait comme dans un abcès un trajet de communication entre la tumeur intracrânienne et celle développée en dehors de la boîte osseuse (*l'examen histologique a confirmé l'unité de structure*).

La radiographie n'avait pas été faite pendant la vie, mais nous avons fait radiographier la tranche de section que nous venons de décrire et qui est représentée par la figure 5. Cette radiographie reproduite dans la figure 6 montre:

a) Que la tumeur dans sa portion intracrânienne comme dans sa portion exocrânienne n'est pas opaque aux rayons.

b) L'os présente des modifications radiologiques intéressantes : d'une part, l'ancien pariétal n'est pas détruit d'une façon complète sur cette tranche. On le voit s'étendre d'un bout à l'autre de la radiographie et c'est, de part et d'autre, que se sont produites les modifications.

A la partie antérieure, loin de l'implantation de la tumeur la table externe et la table interne sont augmentées

de volume, mais de façon irrégulière en surface et la radiographie ne montre aucun caractère particulier dans l'architecture de ces néoproductions osseuses. Ce même aspect se retrouve au niveau de l'exostose exocranienne en arrière de la tumeur.

Par contre, au niveau de la zone d'implantation de la tumeur sur la dure-mère, si les néoproductions osseuses sont plus importantes qu'ailleurs, elles revêtent aussi une architecture spéciale. Les travées osseuses sont perpendiculaires à ce qui nous semble être l'ancien pariétal, travées fines, parallèles les unes aux autres et donnant l'aspect classique en « dents de peigne » bien décrits par *Penfield* et par *Trossat* dans sa thèse.

Mais à côté de ce processus d'édification osseuse, il existe indiscutablement un processus de résorption particulièrement marqué dans la région où la tumeur paraît traverser le pariétal, et à l'endroit où elle est la plus volumineuse à la face externe de la boîte crânienne.

Examen histologique (Docteur Jean Dechaume) : Trois fragments ont été examinés : deux au niveau de la tumeur elle-même et un au niveau de la portion exocranienne d'aspect tumoral.

Sur les trois coupes les caractères histologiques sont absolument identiques, et de même que la tumeur est limitée du côté du cerveau par une mince condensation fibreuse on retrouve au niveau de la portion exocranienne une couche fibreuse dense correspondant à l'épicrâne.

Par endroit, l'aspect des préparations est celui du ménin-goblastome épithélial schématique pouvant faire croire à des boyaux épithéliomateux.

En d'autres points, on croirait être en présence d'un gliome à cellules fusiformes et on voit des éléments cellulaires allongés anastomosés en tous sens avec un protoplasma fibrillaire, le tissu collagène faisant complètement défaut.

En d'autres points, au contraire, soit dans la tumeur, soit dans la formation exocranienne, on croirait, du fait de l'évolution conjonctive de la tumeur, se trouver en présence d'un fibrome.

Enfin, en certains points, il y a quelques calcosphérîtes. Toutes ces néoformations endo et exocraniennes ont donc une unité structurale : Il s'agit d'un méningoblastome avec ses diverses modalités évolutives.

OBSERVATION X

(Service du Docteur DUMAS, au Perron)

P... H..., né en 1866, entre en 1911 dans le service des épileptiques. 45 ans.

Nie la syphilis. Ethylique avéré.

Première Crise épileptique en 1900 (34 ans) : crises nocturnes au début.

Deux ans après, les crises plus fréquentes empêchent le malade de faire son métier. Le malade présente trois ou quatre crises par mois qui le laissent pendant 24 heures dans un grand état d'abattement.

Examen somatique complètement négatif.

Examen ophtalmologique : rétinite pigmentaire congénitale avec début de cataracte. Héméralopie et rétrécissement du champ visuel. Réflexes normaux. En 1913, crise de néphrite aiguë avec anasarque qui guérit bien.

En 1922 et 1923 : on pratique, malgré un BW négatif, un traitement anti-syphilitique.

En 1926, le malade présente un syndrome clinique d'anémie grave qui paraît dû à un cancer de l'estomac.

Mort le 28 août 1926.

Autopsie le 29 août 1926 : Poumons et cœur normaux.

Reins et rate : rien à signaler.

Estomac contenant deux masses néoplasiques au niveau de la petite courbure avec une perforation gastrique en arrière.

Pas de noyaux de généralisation dans le foie.

A l'ouverture du crâne : on note des adhérences partielles de la méninge molle de part et d'autre de la scissure interhémisphérique en arrière du sillon de Rolando et sur une longueur de 5 centim. avec la substance nerveuse. On note une tumeur de la grosseur d'un petit œuf, située sur la lame de l'ethmoïde à droite, refoulant la face infé-

rieur du lobe frontal dans lequel elle s'est creusée une petite loge. Elle tient à la pie-mère et n'adhère ni à la dure-mère ni au cerveau.

Rien d'anormal sur les coupes du cerveau.

Examen histologique (Docteur J. Dechaume) : Une coupe montre qu'il s'agit d'un méningoblastome classique, sans évolution conjonctive. Ce sont des amas tourbillonnants de cellules fusiformes anastomosées entre elles. On s'en rend compte en certains points où les cellules sont dissociées par un état œdémateux et au voisinage de plages nécrotiques assez étendues. Ces cellules ont un protoplasma fibrillaire acidophile et leurs noyaux présentent souvent des nucléoles monstrueux. En un point cependant, nous avons rencontré de gros calcosphérites, mais où l'imprégnation calcaire n'est pas encore complète.

OBSERVATION XI

(Due à l'obligeance du Docteur FROMENT)

Cette malade âgée avait été envoyée dans le service du Docteur Froment pour être dirigée sur un asile de vieillards.

Elle n'a présenté aucun signe d'épilepsie, ni d'hypertension intracrânienne, mais des signes de sénilité : troubles psychiques et tremblement.

Morte brusquement d'affection intercurrente, on a trouvé à l'autopsie une tumeur méningée de la convexité du volume d'une petite mandarine.

Examen histologique (Docteur Jean Dechaume) : Un examen un peu rapide peut faire croire qu'il s'agit d'une tumeur secondaire épithéliomateuse : en effet, certaines régions de la tumeur sont constituées par des nappes lobulées de cellules d'allure épithéliale, nappes séparées les unes des autres par de grands trousseaux collagènes où se déroulent des vaisseaux assez nombreux. Mais en certains points, ces amas cellulaires sont dissociés et l'on voit les cellules éloignées les unes des autres, mais toujours rattachées entre elles par leur prolongement. Dans les es-

paces ainsi créés, on voit tantôt une image lacunaire, tantôt une tache de collagène plus ou moins violemment colorée. Enfin, les caractères cellulaires sont assez particuliers au moins en certaines régions. Les noyaux ne présentent pas de mitose mais ont un nucléole très volumineux, hyperchromatique ou vacuolaire. Enfin, le protoplasma de ces cellules est nettement fibrillaire et, en certains points, on voit de longues trainées fibrillaires qui relient entre elles en un vaste syncytium les éléments cellulaires de type épithélial.

Il s'agit d'un méningoblastome de type épithélial.

OBSERVATION XII

(Observation de MM. BÉRARD et DUNET, Lyon, 1924)

Mme M..., 39 ans, présente depuis quatre ans une petite exostose de la région temporale gauche.

Actuellement, cette tuméfaction a 7 cm. de diamètre : exophtalmie gauche.

Ces signes sont expliqués par la radiographie.

Examen ophtalmologique : fond d'œil normal à droite. La papille gauche est en voie d'atrophie.

L'examen du système nerveux est complètement négatif.

Intervention : trépanation, destruction de l'exostose. Audessous, la dure-mère est blanc grisâtre et recouvre une masse sous-jacente, molle et rougeâtre dont on prélève un fragment.

Suites opératoires excellentes. Radiothérapie. La malade est présentée en excellent état, trente et un mois après à la Société de Chirurgie.

Examen histologique (Docteur Dunet) : méningoblastome avec propagation aux plans osseux.

OBSERVATION XIII

(Observation due à l'obligeance du Professeur NICOLAS)

P... M..., 26 ans, entre le 24 octobre 1923 dans le service du Professeur Nicolas.

Syphilis remontant à 1920, traitée chaque année par deux ou trois série de novoarsenobenzol. Depuis un mois, céphalées et vertiges et on aurait constaté de l'épilepsie bravais-jacksonienne du membre supérieur gauche avec participation de la face. Après l'entrée, on constate une crise qui dure cinq minutes sans perte de connaissance.

L'examen montre une réflectivité oculaire, tendineuse et cutanée normale. Pas de signes de la série pyramidale. Pas de signes méningés. Pas de vomissements.

Sensibilité normale.

La ponction lombaire et l'examen du fond d'œil n'ont pas été pratiqués.

Le 26 octobre, la malade a cinq crises et meurt dans la nuit brusquement.

Autopsie : examen des viscères complètement négatif. Hémisphère gauche du cerveau normal.

A droite, on trouve un ramollissement blanc vraisemblablement récent au niveau de F_1 , F_2 , F_3 , et même au niveau de la pariétale ascendante et du pied des autres circonvolutions pariétales. Au centre du ramollissement, masse dure qui est une tumeur méningée appendue à la pie-mère et plongeant dans le ramollissement. Le point d'insertion sur la pie-mère est au pied de F_2 et F_3 .

Examen histologique (Docteur J. Dechaume) : Il s'agit d'un méningoblastome. La coupe examinée nous montre l'écorce cérébrale avec la pie-mère, deux sillons et la tumeur.

La tumeur elle-même a presque partout la même constitution. Elle présente tous les caractères du méningoblastome à évolution conjonctive classique, ne présente ni nécrose ni foyer hémorragique. Elle paraît bien séparée de la substance cérébrale sur une partie de sa périphérie. Par endroits cependant, elle envoie quelques prolongements dans les gaines péri-vasculaires. Enfin, par places, on voit autour des vaisseaux quelques manchons lymphocytaires.

Plus intéressant est l'état de la substance cérébrale avoisinante. Nous n'avons pas ici l'aspect rencontré habituellement d'une substance cérébrale en voie d'atrophie avec

disparition progressive des éléments nerveux, prolifération des grosses cellules de la névroglie. On a plutôt l'impression d'un ramollissement inflammatoire avec des manchons lymphocytaires autour des vaisseaux, avec dans le tissu nerveux plus ou moins nécrosé, la présence de grands macrophages et de corps granuleux indiquant la résorption. A signaler encore les lésions vasculaires avec épaissement des tuniques et endopéri-artérite avec surtout au niveau de la méninge une infiltration cellulaire péri-vasculaire, donnant l'aspect de lésions inflammatoires subaiguës.

Le ramollissement péri-tumoral ne paraît pas douteux. On pourrait le mettre sur le compte de la syphilis et on peut se demander si le développement de la tumeur n'a pas entraîné des troubles circulatoires favorisés par l'atteinte antérieure des vaisseaux.

OBSERVATION XIV

(Publiée par MM. Jean BARBIER et MOLLARD,
Lyon Médical, 1926, t. II, p. 533)

Malade de 68 ans, entré avec des signes d'hémiplégie gauche et des signes méningés. Ponction lombaire : pas d'hypertension au manomètre de Claude, pas d'hyperalbuminose, pas de sang.

Autopsie : Hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire à droite. Tumeur méningée du volume d'une petite mandarine occupant la région du lobe frontal gauche où elle s'enfonce profondément, en refoulant la substance nerveuse.

Cette tumeur n'a jamais donné de signes cliniques.

OBSERVATION XV

(Publiée par MM. J. COURMONT et SAVY,
Lyon Médical, 1909, p. 787).

Homme de 58 ans, sans hémiplégie, sans troubles des réflexes.

Troubles psychiques : perte de la mémoire, parole hésitante et un peu bredouillée. Myosis accentué.

Le malade a eu une crise d'épilepsie b. j., il y a six mois et il entre pour bacillose pulmonaire.

On fait le diagnostic de paralysie générale possible chez un tuberculeux pulmonaire.

Quelques jours avant sa mort : deuxième crise épileptique localisée aux membres supérieurs et à la face gauche. Pas de signes d'hypertension intracrânienne.

Mort par tuberculose pulmonaire.

Autopsie : En dehors des lésions constatées au niveau des poumons, on trouve une tumeur comprimant et refoulant l'hémisphère droit. Cette tumeur est une tumeur méningée dont le volume est tel qu'elle atteint la couche optique.

OBSERVATION XVI

(Service du Docteur BÉRIEL, R. A. n° 664)

D... L..., 43 ans, entre dans le service pour hémiparésie droite avec aphasie.

Nie l'éthylisme et la syphilis. Pas d'antécédents particuliers.

L'affection actuelle a débuté il y a deux mois : dépression et affaiblissement intellectuel. Le malade a dû cesser son travail il y a quinze jours.

A l'entrée : hémiplegie droite qui a commencé il y a trois semaines sans ictus d'une façon progressive.

Signes pyramidaux du côté droit avec Babinski.

Rien à gauche.

Réflexes oculaires normaux.

Paralysie faciale droite avec léger degré d'aphasie.

Cœur, poumons, abdomen : rien à signaler.

Tension 13/8.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Ponction lombaire : tension 22 (position couchée). Lym-BW négatif.

Examen ophtalmologique : Pas d'œdème de la papille.

Le 16 mars : ictus qui laisse une aphasie plus marquée

et l'hémiplégie s'aggrave. Echec du traitement anti-syphilitique.

On décide une intervention exploratrice, mais la paralysie se généralise à gauche; le malade devient comateux; Babinski bilatéral; température montant à 38, 39 et 40°.

Mort.

Autopsie (8 avril 1925) : on voit une tuméfaction notable de la circonvolution qui avoisine le pédoncule cérébral à gauche, sans qu'au premier abord on puisse dire si c'est une tumeur ou la circonvolution cérébrale refoulée. Le pied du pédoncule cérébral est refoulé : la tumeur s'est creusée un lit en profondeur sans adhérer.

Une coupe vertico-transversale à ce niveau montre que dans toute sa moitié externe l'hémisphère (et surtout dans sa portion temporo-sphénoïdale) est remplacée par un

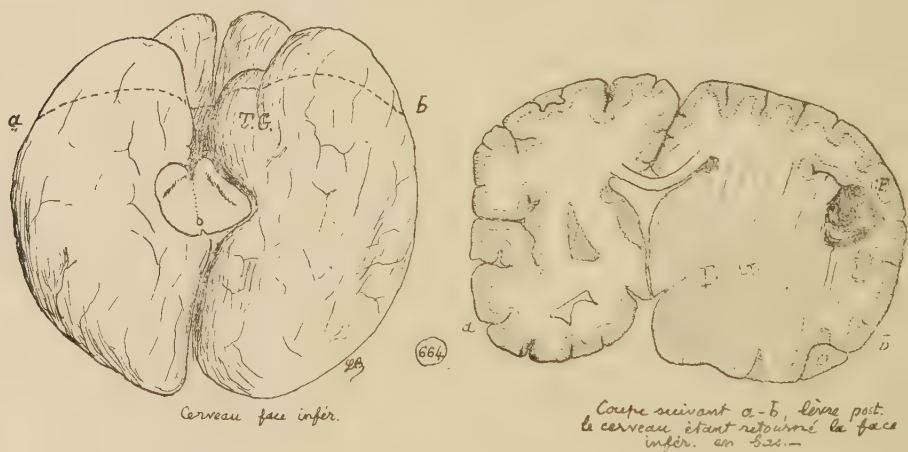


FIG. 7 (Obs. XVI)

Tumeur présentant des caractères du gliome et de la tumeur fibreuse suivant les points.

A gauche : Cerveau vu par la face inférieure. On remarquera l'augmentation de volume de l'hémisphère gauche, formant particulièrement une saillie dans le point où affleure la tumeur gliomateuse (T.G.) ; cette saillie comprime et déforme le pédoncule cérébral.

A droite : Vue sur une coupe au niveau *a b* ; la plus grande partie de l'hémisphère a une transformation gliomateuse (T.G.). Au fond d'un sillon nodule dont la situation, l'aspect macroscopique et la structure histologique rappellent la tumeur fibreuse méningée.

tissu très dur ayant l'aspect de l'ivoire. Cette transformation est particulièrement marquée au niveau de la saillie qui refoule le pédoncule. Cette masse est sans démarcation nette et ne donne pas l'aspect des tumeurs fibreuses habituelles. D'autre part, elle n'a pas l'aspect des gliomes par sa couleur et sa consistance. Elle refoule fortement en haut la scissure de Sylvius. Non loin de la scissure, un point de la tumeur présente des taches ecchymotiques.

Examen histologique (Docteur Bériel) : Un fragment pris dans la masse située sous la scissure de Sylvius montre l'aspect d'une tumeur méningée maligne : cellules fusiformes ayant tendance à s'orienter en faisceaux plus ou moins flexueux et parfois même en tourbillons. Quelquefois, il y a même des images en palissade. La méninge elle-même est envahie. On voit le processus qui traverse de part et d'autre le sillon, et les vaisseaux arachnoïdiens ont une paroi extraordinairement épaissie avec les mêmes cellules allongées. Sur ces points on n'hésite pas à dire : tumeur maligne de la méninge molle. Mais à mesure qu'on pénètre dans la profondeur, les cellules néoplasiques deviennent moins serrées, s'infiltrant dans la trame du tissu sain et deviennent plus petites, arrondies, à mesure que l'on voit apparaître quelques éléments ramifiés.

Les fragments pris dans la profondeur, dans cette sorte de tissu presque éburné, qui fait saillie vers le pédoncule cérébral sont d'une constitution très différente. C'est un tissu dont le stroma ressemble au tissu cérébral ordinaire, mais qui foisonne de deux éléments anormaux, soit de petits éléments à noyaux arrondis, comme on en trouvait dans les zones profondes de la partie ci-dessus, soit de grosses cellules araignées très nombreuses, comme on en voit dans les gliomes.

Il s'agit là probablement d'une tumeur des méninges avec une gliomatose diffuse.

OBSERVATION XVII

(Communiquée très aimablement par le Docteur LECLERC,
de Dijon à M. BÉRIEL, R. A. 653)

L... M..., 66 ans, Entre à la clinique le 27 juin 1924 pour hémiparésie et épilepsie b. j.

Depuis deux ans, le malade a des crises b. j. qui se répètent environ tous les huit jours : aura, puis contractures apparaissant aussi fortes au bras qu'à la jambe. Quelques convulsions à la face.

Rarement le malade perd connaissance, pas de miction involontaire. Durée, 5 à 20 minutes.

Le côté droit simplement parésié au début est devenu de plus en plus paralysé : de plus, le malade ressent quelques douleurs de ce côté. Depuis deux mois : apparition d'une aphasie légèrè.

Depuis deux ans : maux de tête et éblouissements.

Vision intacte et ouïe excellente.

En 1922, le Docteur Charles Foix posa le diagnostic suivant : « Epilepsie b. j. à début plutôt crural que brachial. Absence de signes parétiques du côté de la face, mais hémiparésie des membres droits.

L'absence de ces signes du côté de la face ainsi que de troubles de la parole permet de conclure à une lésion haut placée, presque à la limite supérieure de la frontale ascendante, et assez localisée. Dans ces conditions, plusieurs diagnostics étiologiques sont possibles :

Le premier est celui d'une thrombose partielle de l'artère cérébrale antérieure, thrombose bien en rapport avec l'âge mais à laquelle je ne crois guère en raison de l'absence d'ictus franc et d'atteinte très prédominante du membre inférieur. Dans ces conditions, on se trouve rejeté vers les deux hypothèses : placard méningé ou néoformation.

A l'encontre de ce dernier diagnostic se trouve l'absence de signes francs d'hypertension intracranienne, l'absence aussi de troubles de la vue et de lésion du fond d'œil. D'autre part, ce n'est guère l'âge de manifestations de cet ordre. Cependant, je ne me crois pas à même d'éliminer ce

diagnostic. Il existe, en effet, bien des objections dans l'hypothèse d'un placard méningé: absence de succès du traitement antisiphilitique déjà pratiqué, l'aspect et l'âge du malade qui vont à l'encontre de l'hypothèse d'un tubercule des méninges ».

En juin 1924, toujours les mêmes symptômes, sans lésion du fond d'œil ni troubles visuels, ni troubles auditifs.

Au niveau du pariétal gauche, on trouve une *tuméfaction dure et mate*.



FIG. 8 (Obs. XVII)

Dessin de la voûte du crâne d'après une radiographie latérale

Ponction lombaire : tension (en position assise croyons-nous) : 40. Lymphocytes : 2 par champ. BW négatif.

La radiographie montre au niveau de l'exostose un épaississement du crâne apparent à la face interne et à la face externe. Au niveau des saillies, le tissu paraît bien moins compact que l'os normal.

Le malade se fait opérer.

Intervention (1^{er} juillet 1924) : Anesthésie à l'éther et chloroforme. Incision en U renversé comprenant la région pariétale gauche englobant la tuméfaction et dépassant un peu en haut la ligne médiane. Cinq orifices de trépan délimitant un volet dont le pédicule est en haut. On bascule le volet qui se fracture à sa base. Le volet présente en son centre une voussure au niveau de laquelle l'os est un peu piqueté (orifices punctiformes).

Le néoplasme apparaît sous la forme d'un champignon développé au niveau de la dure-mère qui est saine tout autour. On l'ouvre en tournant autour du bourgeon néoplasique : on trouve alors au-dessous une tumeur jaune, de consistance ferme, qui plonge dans la cavité crânienne.

La tumeur repousse devant elle les lobes cérébraux sous-jacents, sans y adhérer. C'est la partie supérieure du lobule paracentral et la partie sous-jacente. On voit à l'union de la face externe de l'hémisphère avec la face interne que la tumeur a laissé, sur le cerveau, une profonde dépression qui persiste après ablation de la tumeur. La tumeur s'enlève très facilement; elle n'a pas d'adhérences.

L'état du malade est inquiétant,

On remet le volet osseux.

Fermeture de la peau sans drainage.

Suites opératoires : malade choqué, somnolent, mais peu à peu se réveillant et causant.

Le côté droit est complètement paralysé et on voit apparaître quelques signes d'épilepsie b-j.

Le cinquième jour, la température monte, le pouls devient rapide. Somnolence.

Une ponction lombaire pratiquée retire du liquide clair. Aucun soulagement.

Coma et mort.

Pas d'autopsie.

Examen histologique (Docteur Bériel) : La tumeur a exactement la constitution que l'on trouve dans les neurogliomes intrarachidiens.

A un faible grossissement, on trouve soit de grands amas lobulés, flexueux, soit des plages myxoïdes, très claires avec peu de cellules, et une trame lâche. Rien à dire de particulier de ces dernières zones.

Dans les parties d'apparence flexueuse on trouve des cellules soit allongées, soit arrondies, suivant leur agencement réciproque. Dans le premier cas, elles se disposent en fascicules plus ou moins flexueux, elles ont même une tendance à s'enrouler et, en beaucoup de points, elles étirent leur protoplasma en laissant leurs noyaux allongés, alignés sur un même rang comme dans les cellules en palissade.

Dans d'autres endroits, particulièrement dans le centre, dans les formations en tourbillons, on trouve des cellules plus irrégulières avec de petits noyaux arrondis.

Au-dessous d'une lame fibreuse analogue à la dure-mère,

la tumeur paraît beaucoup plus condensée; elle prend tout à fait l'aspect d'un fibrome avec des cellules minces, éti-rées, un tissu intermédiaire extrêmement dense.

OBSERVATION XVIII

Service du Docteur BÉRIEL, R. A. 648)

M... A..., 55 ans, entre le 2 octobre 1924, pour épilepsie b. j. gauche. Pas d'antécédents particuliers.

Nie la syphilis et l'alcoolisme.

Les crises d'épilepsie b. j. ont commencé il y a dix-huit mois.

Ce n'est qu'en mars 1924 que le malade a vu apparaître un peu de faiblesse dans le membre inférieur gauche ; puis quelques jours après dans le bras. En avril, une crise s'est accompagnée de perte de connaissance.

Crise commençant par le membre inférieur gauche et actuellement se généralisant au membre inférieur droit, puis passant au membre supérieur et se terminant par la perte de connaissance. Pas de morsure de la langue, ni de perte des urines.

La dernière crise, il y a quinze jours, s'est répétée deux fois dans la journée : la crise du matin a débuté par la jambe gauche, celle du soir par la jambe droite.

Pas de troubles visuels.

A l'entrée, cœur en arythmie complète. Quelques râles de bronchite.

Démarche spasmodique à gauche; légère paralysie faciale gauche.

A gauche : réflexe rotulien normal. On ne trouve pas le cutané plantaire; pas de trépidation épileptoïde du pied; cutané abdominal normal. A droite : réflexes tendineux normaux; cutané plantaire en flexion.

La force est très diminuée à gauche.

Pas de troubles sensitifs. Pas d'astéréognosie.

Quelques troubles trophiques au niveau de la main gauche: ongles fendillés.

Examen ophtalmologique : pas d'anesthésie cornéenne; réflexes pupillaires normaux; pas de lésion du fond d'œil.

Rien au voile et au pharynx.

Au niveau du pariétal droit : tuméfaction non douloureuse, dure comme de l'os.

Ponction lombaire (position couchée). Tension, 25. Lymphocytes, 0. Albumine, 0 gr. 44. BW négatif.

Radiographie : volumineuse hyperostose crânienne comprimant le cerveau.

Afin d'éliminer l'hypothèse de spécificité, on pratique un traitement anti-syphilitique, et s'il échoue on aura recours à une intervention chirurgicale.

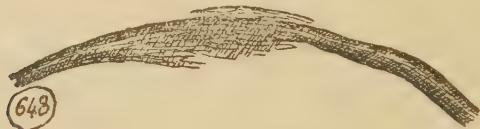


FIG. 9 (Obs. XVIII)

Dessin de la voûte du crâne d'après une radiographie latérale

Le malade n'a pas été opéré à Lyon, mais à Chambéry, si bien que le compte rendu macroscopique est insuffisant: nous ne savons pas si la tumeur était considérable. Pendant l'intervention, une grosse masse a été enlevée avec la dure-mère dont les fragments ont été envoyés au laboratoire de M. Bériel.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'une tumeur méningée à cellules épithélioïdes formant soit des lobules qui donnent l'impression d'un épithélioma, soit des globes constitués par des cellules enroulées et amassées en bulbe d'oignon.

OBSERVATION XIX

(Service du Docteur BÉRIEL, R. A. 625)

A... A..., 48 ans, entre le 7 juin 1924.

Interrogatoire très difficile: quatre enfants et deux faus-

ses-couches. On ne sait rien au point de vue syphilis.

Depuis un an, la malade a des troubles psychiques. La veille de son entrée, la malade aurait présenté une hémiparésie droite.

La malade se présente comme une paralytique générale : confusion, perte de la mémoire, tremblement de la langue.

Réflexes rotuliens vifs et égaux, achilléens normaux.

Cutané plantaire en flexion à droite, et en extension à gauche.

Au membre supérieur, le réflexe tricipital est plus vif à gauche.

Pupilles inégales (mydriase à gauche) et ne réagissant pas à la lumière.

Incontinence des urines.

Le diagnostic de paralysie générale est porté. On remet à plus tard la ponction lombaire, en raison de l'état assez abattu de la malade que l'on a été obligé de faire manger, qui s'est couchée tout habillée et dont on ne peut tirer aucun renseignement.

Quatre jours après, la malade tombe brusquement dans le coma et meurt le 11 juin sans qu'on ait pu constater l'existence d'une hémiplégie.

Pas de paralysie faciale.

On attribue la mort à un second ictus.

Autopsie : on constate sur l'hémisphère gauche, sur toute la partie externe du lobe frontal, un aspect épaissi et nacré, donnant tout à fait l'allure extérieure soit des tuberculomes méningo-encéphaliques, soit des grosses tumeurs fibreuses. Mais à la coupe, l'aspect est très différent : la méninge forme une gangue néoplasique d'un centimètre d'épaisseur en moyenne, bien distincte du cerveau qu'elle refoule. Elle forme ainsi une grosse coque qui entoure toute la convexité externe du lobe et qui va s'amincissant sur les bords.

D'autre part, il existe sur le lobe frontal, du côté opposé et à un moindre degré en arrière du même côté, une série de petits nodules blanchâtres.

Examen histologique (Docteur Bériel) : L'examen a porté

sur la grosse gangue du lobe gauche et sur les petits nodules qui paraissent être des îlots de dissémination.

Une première coupe montre une tumeur développée surtout dans l'espace arachnoïdien et généralement bien dis-



FIG. 10 (Obs. XIX)

Le cerveau vu par son extrémité antérieure. En avant la pointe des lobes frontaux avec des nodules cancéreux méningés disséminés à la partie supérieure, et, sur l'hémisphère gauche, la cuirasse que formait extérieurement la tumeur adhérente à la dure-mère (celle-ci est sectionnée autour de la tumeur).

Plus en arrière on voit une section montrant en coupe la tumeur étalée et refoulant légèrement l'écorce.

tincte comme tissu de la méninge dure à laquelle elle est simplement adhérente. Mais en certains points, les cellules néoplasiques pénètrent dans la partie la plus interne de la dure-mère. Cependant, celle-ci reste parfaitement distincte dans l'ensemble.

D'une façon générale, le tissu tumoral est formé de grosses cellules polymorphes. Un grand nombre ont un très gros noyau avec un protoplasma relativement abondant et un aspect épithélioïde. D'autres s'allongent et par moments s'enroulent en bulbe d'oignon.

Il existe un stroma fibrillaire assez lâche, et, en outre, de très gros axes ou travées absolument hyalines, à contours

arrondis. Le plus petit de ces axes coupé en travers ressemble à certaines formations des psammomes.

A la surface du cerveau, la délimitation est généralement assez nette. Il y a, la plupart du temps, un plan de clivage avec des dépôts fibrineux au-dessus de la pie-mère. Mais, en d'autres points, l'adhérence est absolument intime. Quelques fibrilles rosées, discontinues, indiquent seules le point où se trouvait la pie-mère. Dans ces endroits, le néoplasme pénètre la substance corticale, mais sans qu'il y ait de gros amas de cellules cancéreuses. La substance corticale est simplement transformée en un tissu réticulé contenant des grains de psammomes isolés, fortement colorés par l'hématéine. Les cellules pyramidales paraissent fortement altérées sur toute l'étendue des coupes.

L'examen des petits nodules montre le même aspect histologique.

OBSERVATION XX

(Service du Docteur BÉRIEL, R. A. 567)

B... P..., 66 ans. Entre dans le service le 9 octobre 1922 pour hémiparésie droite. Léger degré de déficit psychique. Pas de maladie antérieure (dix enfants bien portants). Pas de syphilis ni d'alcoolisme.

Le 22 septembre dernier, le malade a éprouvé subitement en revenant de son travail un peu d'engourdissement des doigts de la main droite. La parésie s'est étendue progressivement à tout le membre supérieur droit avec crises de tremblements durant de 5 à 15 minutes.

A l'examen : force du bras droit notablement diminuée. L'élévation du bras est difficile. Les doigts ne peuvent être étendus, sauf le pouce et l'index. Les doigts sont habituellement recourbés dans la paume de la main, le bras pendant le long du corps. Pas de contractures.

Réflexes tendineux plus vifs au membre supérieur droit. Pas d'atrophie ni de troubles sensitifs. Le membre supé-

rieur gauche et les deux membres inférieurs ne présentent aucun signe de la série pyramidale et aucun trouble sensitif.

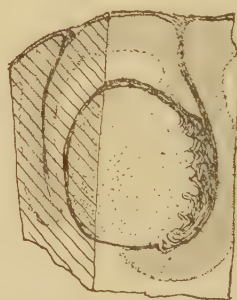
Par ailleurs, examen viscéral négatif.

Le 6 novembre 1922 : apparition sans ictus d'une parésie du membre inférieur droit, flasque, sans exagération des réflexes; le réflexe cutané plantaire étant toujours en flexion.

L'allure générale de la maladie fait avant tout penser (les signes d'hypertension intracrânienne faisant complètement défaut) à des foyers de ramollissement cérébral successifs.

Mort le 28 novembre 1922.

Autopsie : rien d'anormal extérieurement, mais sur les sections transversales, l'hémisphère gauche est légèrement refoulé au niveau de la scissure interhémisphérique et en faisant des coupes rapprochées on trouve la lésion sur la coupe passant en avant du sillon de Rolando. Cette lésion n'apparaît pas à l'extérieur. Elle est formée par un nodule



Incision a-b.
La surface de section est vue en regardant dans le sens de la flèche.

FIG. II (Obs. XX)

A gauche : Vue de la lésion sur la coupe vertico-transversale de l'hémisphère, les traits pointillés indiquent les sections faites pour prélever les fragments en vue de l'examen histologique.

A droite : Vue grossie de la lésion. Alors que sur la figure précédente la tumeur paraît isolée en pleine substance blanche, on découvre ici qu'elle est née aux dépens d'une matrice connective au fond d'un sillon.

bien sphérique, paraissant bien encapsulée, bien distincte du tissu cérébral qui est seulement très légèrement ramolli autour.

Sur la section, il s'agit d'une masse hyaline, ferme, qui a une teinte verdâtre. Sur la coupe précitée, cette masse paraît libre dans la substance blanche, immédiatement sous l'écorce. Mais, lorsque l'on étudie sur des sections perpendiculaires à la première, on se rend compte que la tumeur touche par un de ses pôles au fond d'une circonvolution au niveau de laquelle elle tient à la méninge.

Examen histologique (Docteur Bériel) : La masse même de la tumeur n'est qu'une formation anhyste, hyaline, se colorant en rose par l'éosine. Sa paroi est constituée par un épithélium, un feston très délicat libre dans l'intérieur au contact de la substance hyaline, placée sous une couche sous-épithéliale, papillaire extrêmement vasculaire. L'épithélium lui-même a plusieurs assises, mais irréguliè-

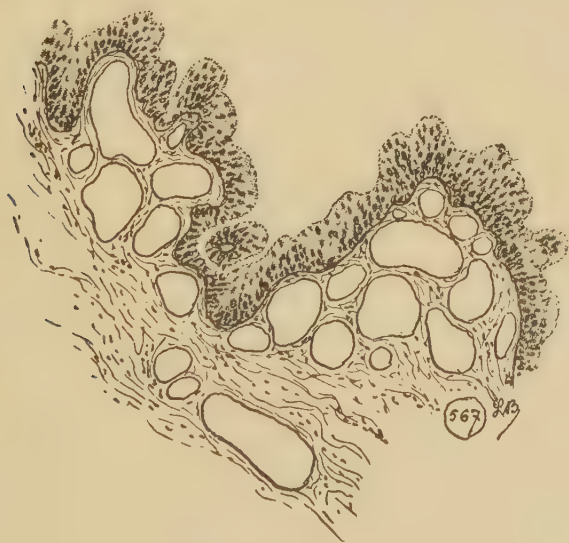


FIG. 12 (Obs. XX)

Dessin d'une coupe histologique de la tumeur représentée dans la figure précédente.

Les nombreux vaisseaux dilatés de la matrice sous-épithéliale ont été figurés vides de sang pour plus de clarté.

res : très grosses cellules qui deviennent volumineuses et hydropiques à mesure qu'elles arrivent à la surface et qui se fondent peu à peu dans la masse hyaline qui est un produit de sécrétion. On peut voir, sur les coupes faites au niveau de l'adhérence à la méninge du sillon, que la tumeur naît de la méninge et qu'il y a, à cet endroit, une sorte de matrice connective formant l'épaississement de la pie-mère, avec une exubérance considérable des formations papillaires et de leur épithélium à ce niveau.

OBSERVATION XXI

(Service du Docteur BÉRIEL, R. A. 429)

D... M..., 52 ans, entre le 18 octobre 1919.

Pas d'antécédents particuliers.

Migraines depuis 20 ans.

Crises d'épilepsie b-j. depuis deux ans.

La première crise (17 mars 1917) a débuté par le membre supérieur gauche. Les crises se sont répétées toutes les trois ou quatre semaines. Elles ont légèrement augmenté de durée et d'intensité.

Il n'y a jamais de perte de connaissance. Quelquefois, la crise se propage au membre inférieur gauche. Après chaque crise, il y a un peu de paralysie du bras persistant pendant quelques heures.

Depuis un an, dans l'intervalle des crises : tremblements des doigts forçant la malade à tenir un objet dur pour l'arrêter.

A l'entrée, examen somatique viscéral négatif.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Pas de température. Pouls à 80-90.

Pas de signes pyramidaux ni de troubles de la sensibilité au membre inférieur gauche. Réflexes plantaires en flexion.

Au membre supérieur gauche : diminution très nette de la force musculaire surtout à la main. Tremblements des doigts. Pas de contractures ni d'atrophie musculaire, pas

de troubles notables de la sensibilité. Réflexes un peu exagérés. Pas d'adiadococinésie vraie à gauche ni d'astéréognosie et pas de baresthésie.

Pas de troubles de l'équilibre et de la marche.

Examen ophtalmologique : fond d'œil normal. Pas de troubles des réflexes oculaires.

Ponction lombaire : pression basse (position couchée). L'écoulement du liquide très lent. Nombre de lymphocytes : normal.

BW dans le sang, négatif.

Intervention le 3 janvier 1920 (Docteur Desgouttes) : large trépanation centrée sur le milieu de la frontale ascendante. Pas d'expansion cérébrale, pas d'anomalie apparente, sauf un épaississement jaunâtre de la dure-mère. Une incision en ce point ne montre rien d'anormal.

En cherchant attentivement, on note sur la limite antérieure de l'orifice de trépanation, une petite dépression avec épaississement de la dure-mère. On élargit la brèche à la gouge, et on met en évidence une dépression indurée de la méninge, large comme une pièce de 1 franc.

Section de la dure-mère tout autour. La dépression correspond au large pédicule d'une tumeur que l'on accouche positivement. Elle se laisse d'ailleurs facilement énucléer de sa loge encéphalique, mais il faut quelques précautions pour la faire sortir, car elle s'élargit dans la profondeur. Aucune déchirure du tissu nerveux. Petit tamponnement.

A la fin de l'intervention, le pouls de la malade est très petit. Insensiblement elle plonge dans le coma et meurt quatre heures après l'intervention.

La pièce opératoire a le volume d'un œuf de poule, très dure, lobulée à l'extérieur, lisse et sans aucune adhérence au tissu nerveux.

Examen histologique (Docteur Bériel) : Il s'agit d'une tumeur d'aspect épithélioïde avec de très nombreux grains de psammome : par endroits, les coupes en sont véritablement farcies, et, en ces points, il y a de très nombreuses travées hyalines dissociant des amas épithélioïdes. Il y a une capsule qui est partout continue.

Le point d'implantation à la dure-mère montre simplement des travées particulièrement denses qui pénètrent en divergeant dans le tissu avec un point de départ commun au niveau de la méninge ; ces travées ont la même constitution histologique que la dure-mère elle-même.

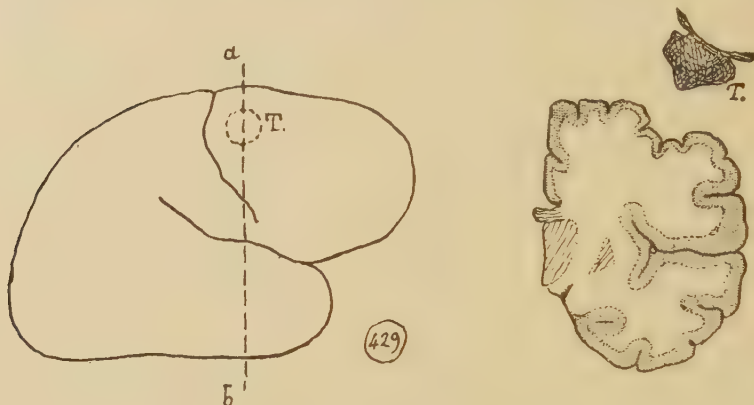


FIG. 13 (Obs. XXI)

A gauche : Schéma de la face externe de l'hémisphère droit à l'autopsie, montrant le siège de la tumeur (T.) par rapport aux scissures de Rolando et de Sylvius ; *a b* tracé de la coupe dont on voit le dessin sur la *figure de droite*. Sur ce dessin on voit la légère encoche qui subsistait la tumeur ayant été enlevée au cours de l'opération. T : section de la tumeur vue à la même échelle faisant ressortir le retour de l'hémisphère vers la normale.

(Il est noter qu'à l'autopsie on n'avait noté aucun altération ni du cerveau, ni du bulbe, ni du tronc cérébral. La loge où existait la tumeur était considérablement effacée. Il ne restait plus qu'une dépression de 1 cm. à peine. Les circonvolutions sont normales dans l'étendue de cette loge.)

OBSERVATION XXII

(Observation publiée par MM. PALLASSE et CHAIX)

Homme de 67 ans, entre le 1^{er} novembre 1924 pour aphasie et paralysie faciale droite.

Pas d'antécédents particuliers.

Pas d'ictus antérieur : le début de la maladie actuelle a eu lieu quinze jours auparavant sans perte de connaissance.

A l'examen, le malade comprend bien les questions qu'on lui pose, exécute les mouvements qu'on lui commande, mais ne peut parler.

Pas de paralysie des membres, ni de troubles sensitifs.

Réflexes tendineux et pupillaires normaux.

La paralysie faciale droite ne touche pas le facial supérieur.

BW très positif dans le sang. Un traitement anti-syphilitique n'a eu aucun résultat.

Cœur et poumons normaux ; foie un peu gros. Tension, 12,5/6.

Urines : ni sucre, ni albumine.

A aucun moment de son séjour à l'hôpital, on n'a pensé à la possibilité d'une tumeur cérébrale : aucun signe d'hypertension intracrânienne. Pas de ponction lombaire.

Le malade est mort au bout de trois mois.

Autopsie : examen viscéral négatif (cœur, reins, aorte).



FIG. 14 (Obs. XXII)

Type de grosse tumeur fibreuse développée à la face interne de la dure-mère et pénétrant dans la substance cérébrale qu'elle refoule.

Vue sur une coupe macroscopique vertico transversale de l'hémisphère.

L'encéphale retiré, on constate que la dure-mère est adhérente au niveau du pied de la troisième frontale gauche à une tumeur dont la base d'implantation est large comme une pièce de 2 francs. Il n'y a rien ailleurs. La tumeur a une coloration rougeâtre, elle est arrondie et s'enfonce dans la substance nerveuse jusqu'au noyau lenticulaire.

Examen histologique (Docteur Bériel) : psammome.

OBSERVATION XXIII

(Service du Docteur BÉRIEL, R. A. 634)

T... Germain, 16 ans, entré dans le service de neurologie le 5 septembre 1924.

Mère morte à 43 ans de tuberculose pulmonaire. Père vivant et bien portant. Trois frères et sœurs en bonne santé.

Né avant terme (à 7 mois). Accouchement normal. Nourri au biberon. A marché à 18 mois. Pas de convulsions. Aucune maladie dans l'enfance. Est allé à l'école dès l'âge de 5 ans et y travaillait bien.

L'affection actuelle semble dater de décembre 1923. L'enfant commence, à partir de cette époque, à se plaindre de céphalée; l'attention n'eut pas été autrement attirée vers ce symptôme, s'il ne s'était accompagné parfois de raideur de la nuque survenant brusquement sous forme de contracture paroxystique qui mettait la tête en extension forcée. Ces crises de contracture, d'abord espacées, augmentent de fréquence à partir de février 1924. Elles durent une minute environ et demeurent toujours localisées aux muscles de la nuque; elles ne s'accompagnent jamais de perte de connaissance, mais parfois de vomissements. Les symptômes s'aggravent journellement, la céphalée devient plus violente, mais il faut signaler, à ce moment, l'absence de troubles de la vue.

Le Docteur Simeray, de Moirans, fait, le 3 avril 1924, une *ponction lombaire* : pas de lymphocytose; albumine : 0 gr. 35 par litre.

Un traitement spécifique (3 séries de 15 injections de benzoate de mercure) est tenté, sans résultat. Au contraire, les troubles visuels font leur apparition et la vue baisse de plus en plus. L'enfant est envoyé chez le Docteur Bériel, qui le fait entrer dans son service.

A l'examen, enfant intelligent, ne présentant pas d'obnubilation intellectuelle, il explique bien les différentes étapes de sa maladie. Il ne se plaint actuellement pas de céphalée, il n'a même pas la tête lourde. Pas de vomissements. Depuis un mois, les accès de raideur de la nuque ne se sont pas reproduits.

La démarche ne présente aucun élément anormal en dehors du trouble provoqué par un équinisme marqué du pied droit (il s'agit vraisemblablement d'un pied varus équin consécutif à une poliomyélite car le membre inférieur droit est atrophié dans son ensemble; ce pied bot a été traité par une ténotomie faite dans la première enfance). Pas de caractère ébrieux de la démarche, l'enfant quoique aveugle marche droit devant lui.

Pas de vertiges.

Amaurose à peu près complète; le malade distingue encore la lumière de l'obscurité et les couleurs.

Oedème de la papille bilatéral. Pupilles immobiles. Pas de paralysie de la musculature extrinsèque de l'œil; léger nystagmus horizontal, dans le regard extrême.

Paralysie faciale droite du type périphérique, d'ailleurs très légère; on ne constate qu'un léger abaissement de la commissure labiale et un effacement des plis du front.

Paralysie du glossopharyngien. L'examen de la gorge montre, lors de la nausée provoquée par le contact de l'abaisse-langue, un mouvement de translation en rideau, de droite à gauche, de la paroi postérieure du pharynx. De plus, le pilier postérieur droit du voile est immobile.

Rien au voile du palais. Rien à la langue.

Pas de paralysie du trijumeau. Pas d'anesthésie, ni de la cornée, ni de la face.

L'examen des oreilles, du larynx est négatif.

Au point de vue cérébelleux, on ne note ni asynergie, ni

dysmétrie. Par contre, il existe très nettement de l'*adiadocosinésie* du côté gauche.

Au point de vue moteur :

Pas de diminution de la force musculaire.

Réflexes rotuliens vifs mais égaux.

Réflexes achilléens normaux.

Signe de Babinski bilatéral. Ni clonus, ni trépidation épileptoïde.

Réflexes crémastériens et abdominaux normaux.

Aux membres supérieurs, le réflexe antibrachial est peut-être plus vif à gauche qu'à droite. Les réflexes tricipitaux sont égaux.

Au point de vue sensitif :

Aucun trouble de la sensibilité tactile ou de la sensibilité profonde. Sensibilité thermique normale. Pas d'astérognosie.

Tension 52 (en position couchée).

Ponction lombaire.

On ne retire que trois gouttes de liquide. On ne peut y faire qu'un dosage approximatif de l'albumine qui semble exister en quantité normale. Pas de lymphocytose.

Examen viscéral. Rien aux poumons.

Rien au cœur.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Pas de signes d'hérédosyphilis.

Huit jours après l'entrée du malade à l'hôpital, on a décidé d'intervenir par une large trépanation décompressive portant sur la fosse cérébrale postérieure.

L'enfant est mis sur la table d'opération, on commence à l'endormir; quelques minutes après, il se cyanose, la respiration s'arrête. Respiration artificielle, oxygène, etc. La respiration reprend, mais s'arrête à nouveau et, dès lors, toutes les tentatives de rappel à la vie demeurent vaines.

Examen anatomique : Au moment de l'ablation du cerveau, on a trouvé au milieu de la base une sorte de kyste qui s'est vidé d'un liquide clair pendant l'ablation de l'encéphale.

Une fois la pièce enlevée, on a pu se rendre compte qu'il s'agissait d'une véritable poche située en avant de la protu-

bérance et par laquelle celle-ci était refoulée et comprimée d'arrière en avant. Cette poche a des parois fibroïdes assez minces, de la consistance et de l'apparence d'une dure-mè-



FIG. 15 (Obs. XXIII)

Tumeur de la base du cerveau née aux dépens des plexus choroides,

Le cerveau couché sur sa convexité est vu d'avant en arrière avec deux sections successives.

A gauche : seuls les lobes frontaux ont été amputés, sur la surface de section on voit le ventricule très dilaté dans l'hémisphère droit, et la tumeur qui pénètre jusque dans cette région frontale au fond d'un sillon *T*. En avant de la protubérance la tumeur formant une sorte de kyste qui est ouvert *K*.

A droite : Vue analogue, mais ici, une nouvelle coupe portant sur le trajet *a b* de la figure précédente montre la pénétration de la tumeur *T* au niveau de la partie moyenne du cerveau.

re normale. Cette surface interne est couverte d'amas grenus qui paraissent formés par place de petits grains calcifiés et qui, en d'autres points, forment une sorte d'enduit crémeux. Le kyste se continue sur toute la surface inférieure de l'encéphale jusqu'au niveau de l'infundibulum.

Sur les coupes verticales du cerveau, on trouve, au niveau de cette dernière région, une masse qui paraît pénétrer profondément dans le tissu nerveux, mais qui, en réalité, ne fait que le refouler en passant entre les couches optiques droite et gauche et en venant soulever la partie inférieure des ventricules latéraux sous le septum lucidum. Cette tumeur, qui n'est que la continuation du kyste

précédemment décrit, est formée d'une poche fibroïde et contient une substance gélatineuse verte. Elle se continue assez loin en avant et on la retrouve sur les coupes de la région frontale dans le lobe gauche, sous la forme d'un prolongement kystique en dessous de la corne frontale du ventricule.

Les ventricules sont fortement hydropiques au-dessus de l'aqueduc.

Il n'y a pas d'autre altération intéressante à signaler.

L'examen histologique a montré une tumeur kystique avec un épithélium d'aspect glandulaire à cellules assez polymorphes ; le tissu qui porte ces cellules de revêtement, s'ordonne en flexuosités et, par moment, forme des axes très vasculaires autour desquels s'enroule l'épithélium.

Il s'agit d'une tumeur des plexus choroïdes.

OBSERVATION XXIV

(Service du Docteur BÉRIEL, R. A. 454)

M. J., 34 ans, entré le 17 novembre 1917.

Pas d'antécédents particuliers.

Nie la syphilis.

L'affection actuelle aurait débuté il y a un mois : diplopie et quelques troubles de la déglutition.

A l'entrée, on constate : une paralysie de la sixième paire gauche avec des pupilles légèrement paresseuses.

Une paralysie labio-glosso-laryngée : la langue ne peut dépasser les lèvres ; celles-ci sont peu atteintes, et ce n'est que quand la malade fait effort pour tirer la langue que l'on voit les lèvres appliquées contre la gencive. Au repos, la langue est déviée à droite.

Pas de paralysie du voile ; mais sa sensibilité est très obtuse ; réflexe aboli.

Mastication gênée des deux côtés ; déglutition extrêmement difficile.

Parole nasonnée; gustation obtuse.

Aucun signe pyramidal ni de la série cérébelleuse.

Quelques vomissements qui paraissent liés aux troubles de la déglutition.

Le reste de l'examen est négatif. Pouls à 70.

Le malade se plaint de quelques céphalées.

Examen ophtalmologique : fond d'œil normal.

Ponction lombaire : tension (position couchée) : 20. Lymphocytose nette.

On pense donc à de la syphilis, d'autant plus que le malade paraît s'améliorer au cours d'un traitement au néosalvarsan. Amélioration qui ne dure pas. La paralysie continue et progresse, la vue diminue :

Le malade meurt le 4 mai 1918 présentant, depuis un mois, une cécité à peu près complète et une anesthésie bilatérale de la cornée. Il n'y a pas eu apparition de signes d'hypertension intracrânienne.

Autopsie : rien d'anormal dans la masse encéphalique proprement dite : il existe au niveau de la base une masse cancéreuse aplatie sous la base de l'encéphale, et s'étalant depuis le trou occipital jusqu'au chiasma sur toute l'apophyse basilaire. Elle déborde latéralement de façon à peu près symétrique des deux côtés jusqu'au voisinage des trous auditifs. On est obligé d'enlever la masse osseuse et l'on voit que la tumeur existe aussi à l'extérieur. On dirait que l'os n'a pas été infiltré, il semble que la tumeur ait passé par le trou occipital : ceci d'après une section médiane à la scie.

La tumeur fait corps avec la dure-mère et forme à sa face interne une nappe d'aspect un peu velouté qui envoie des prolongements en forme de lamelles, adhérant très légèrement à la pie-mère, particulièrement au niveau de la face externe des pédoncules et dans les angles ponto-cérébelleux.

Examen histologique (Docteur Bériel) : il s'agit d'une tumeur à cellules fusiformes, d'origine méningée.

OBSERVATION XXV

(Service du Docteur BÉRIEL, R. A. 294)

Mme D..., 40 ans.

Cette dame suivait depuis plusieurs années la consultation du service neurologique pour une hémiplégie gauche, spasmodique, surtout très marquée aux membres supérieurs. Démarche en fauchant et membres supérieurs en flexion. Légère parésie faciale.

Signes pyramidaux classiques, exagération des réflexes, Babinski.

Bien qu'il n'y eut aucune donnée étiologique certaine, la malade était traitée périodiquement par des injections mercurielles.

La malade fréquentait depuis 1911 la consultation au moment où M. Bériel prit le service ; aussi, n'a-t-on pas de renseignements exacts sur le mode de début.

En 1914, toujours même état, sans aucun signe d'hypertension intracrânienne. Toujours même traitement.

M. Bériel devant l'inefficacité du traitement et l'absence de commémoratif fit le diagnostic de tumeur des méninges, et la fit opérer en juin 1914.

Intervention : large craniectomie. On voit une dure-mère paraissant plus épaisse que normalement. Après incision, on tombe sur une masse trop étendue pour qu'on put en atteindre les limites en surface et en profondeur. Devant l'impossibilité de l'extraire en totalité, on se contente d'en enlever la plus grande partie possible par fragments.

Bonnes suites opératoires, mais sans modification appréciable pendant les semaines qui suivirent. Malheureusement, par suite de la désorganisation du Service au début de la guerre, la malade n'a pu être suivie depuis.

Examen histologique (Docteur Bériel) : On voit un tissu formé de cellules relativement petites, sans stroma, arrondies par endroits, mais dans la plus grande partie très allongées, formant de véritables fibres cellules avec tendances à l'enroulement et de nombreux corps hyalins, arrondis, réfringents, bien caractérisés, les uns pleins, les

autres avec une lumière centrale. Il s'agit, en somme, d'une tumeur à grains de psammome. Les cellules sont intermédiaires entre l'aspect épithélioïde de certains psammomes, et l'aspect fibroïde d'autres formes de tumeurs des méninges.

OBSERVATION XXVI

(Surfaut anatomique et histologique)

Laboratoire du Docteur BÉRIEL, R. A. 23.

Il s'agit d'une malade morte à l'Asile de Bron, en 1909. Aliénée enfermée depuis plusieurs années.

Elle n'avait jamais présenté de signes apparents d'hypertension intracrânienne.

On a trouvé une très volumineuse tumeur occupant la plus grande partie de l'hémisphère, adhérente à la face interne de la dure-mère et plongeant dans les deux tiers de l'hémisphère. Les examens ont été faits sur de grandes coupes histologiques occupant tout l'hémisphère.

1° Description des grandes coupes : coupe vertico-transversale correspondant à la coupe 7 de Déjerine (volume I, p. 544), c'est-à-dire à la partie moyenne de l'hémisphère.

Sur cette coupe, la tumeur occupe en hauteur les trois cinquièmes de l'hémisphère en partant de la partie inférieure. Elle occupe en largeur les deux tiers en partant de la dure-mère. Il ne persiste donc comme cerveau sain que la partie supérieure interne correspondant aux circonvolutions centrales, au lobule paracentral, avec la substance blanche de ces parties.

Près de la ligne médiane on retrouve le ventricule latéral, le noyau caudé, le thalamus, la capsule interne, qui sont de structure et d'un aspect normaux, mais notablement refoulés. La limite de séparation du tissu néoplasique et du tissu sain est partout très nette, mais il y a adhésion intime entre les deux parties.

2° Examen histologique sur coupes plus petites :

a) Les coupes faites à la périphérie de la tumeur en

divers endroits montrent que malgré l'adhérence absolument intime il y a partout une condensation de la tumeur formant capsule fibreuse, nettement distincte du tissu



FIG. 16 (Obs. XXVI)

Type de grosse tumeur fibreuse développée à la face interne de la dure-mère et pénétrant dans la substance cérébrale qu'elle refoule.

Dessin d'une grande coupe histologique colorée au Weigert. Ici l'écorce cérébrale comme la tumeur sont donc réservés en clair. Les ganglions de la base (Thalamus, noyau caudé) sont en gris.

Remarquer à la partie inférieure le refoulement des circonvolutions qui sont amassées anormalement dans le pôle inférieur.

cérébral. Celui-ci est sain, sans trace de tissu inflammatoire. Mais tous ses éléments sont allongés et distendus par le refoulement.

Dans la plupart des coupes, à la suite des simples manipulations, il s'est formé un plan de clivage entre la tumeur

et le cerveau ; l'adhérence apparente n'est en réalité qu'une coaptation.

b) L'étude histologique du tissu néoplasique lui-même montre qu'il est formé de grosses cellules à gros noyaux d'aspect épithélioïde, avec un protoplasma soit polyédrique, soit allongé. Ces cellules sont amassées en îlots irréguliers ou par endroits en tourbillons. En somme, sans que l'on retrouve de globe corné, c'est une structure de psammome.

OBSERVATION XXVII

C... B., 22 ans. Entre dans le Service de M. le Docteur Bériel, le 26 août 1926 (M. A. Devic remplaçant M. Bériel).
(R. A. n° 717.)

Pas d'antécédents particuliers.

N'est pas mariée. Aucun accident génital.

La malade est envoyée dans le Service de neurologie par un ophtalmologiste qui a constaté un œdème papillaire bilatéral.

Depuis un an elle souffre de maux de tête violents avec exacerbation et vomissements. Les crises de céphalées et de vomissements durent deux à trois jours.

Depuis la même époque : troubles de la vue, éblouissements passagers, brouillards.

Début il y a trois semaines. La vision a baissé très brusquement, et en même temps la malade devient constamment nauséuse. Enfin la malade a perçu quelques sifflements dans l'oreille **gauche**.

L'examen ophtalmologique (Docteur Grandclément) a montré un énorme œdème papillaire avec atrophie optique. Acuité visuelle 1/50.

L'examen est à peu près négatif en dehors de ces signes oculaires.

Pas de signes localisateurs. En dehors de quelques fourmillements perçus pendant dix minutes par la malade en

juin 1925 (il y a plus d'un an), au niveau de la main droite, on n'a absolument trouvé aucun autre signe.

Céphalée frontale. Quelques troubles psychiques faisant penser à la « moria ».

Examen somatique nerveux et des autres appareils négatif. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Ponction lombaire : tension 60.

On décide de faire trépaner la malade. Le diagnostic porté est celui de gliome du lobe frontal gauche. La localisation est faite en raison des fourmillements de la main droite, des signes psychiques et de la céphalée.

Intervention, 31 août 1926 (Docteur Ricard) : trépanation décompressive en avant de la région rolandique (craniectomie à la pince gouge sur la dimension d'une demi-paume de main. La dure-mère bat. Elle présente au milieu de l'aire de craniectomie un point de coloration bleuâtre.

L'incision en croix en ce point entraîne, en raison d'une adhérence à la pie-mère, une perte très abondante de liquide céphalo-rachidien, et une hémorragie dont l'hémostase est très difficile.

Le cerveau fait très peu hernie. Suture sans drainage du cuir chevelu.

Suites opératoires : dans l'après-midi et dans la nuit, le liquide céphalo-rachidien s'écoule en abondance, si bien que la malade présente des signes graves d'hypotension aiguë (pouls rapide, céphalées, vomissements). On pratique une injection de 1 litre de sérum intraveineux.

L'écoulement du liquide céphalo-rachidien persiste encore au bout de quinze jours, et par ailleurs il n'y a pour ainsi dire pas d'amélioration de la vue.

La malade meurt quelque temps après sans s'être améliorée.

Autopsie : On découvre dans l'angle ponto-cérébelleux droit une tumeur en chou-fleur qui descend jusqu'à la partie inférieure du bulbe et qui remonte jusqu'à demi-hauteur de la protubérance.

Sur la coupe : tissu très friable formé par une infinité de villosités. La tumeur s'est creusé un lit à la surface du

cervelet et à la surface du bulbe et de la protubérance qui sont refoulés à gauche.

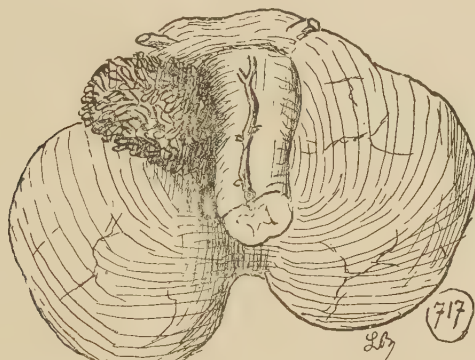


FIG. 17 (Obs. XXVII)

Tumeur en chou-fleur dépendant des plexus choroïdes avec localisation ponto-cerebelleuse.

Pas d'envahissement du quatrième ventricule, Dilatation modérée des ventricules.

Examen histologique (Docteur Bériet, n° 717) :

Il s'agit d'une tumeur des plexus choroïdes tout à fait caractéristique, avec ses villosités, son épithélium cubique et l'axe conjonctivo-vasculaire.

OBSERVATION XXVIII

(Service du Professeur SAVY, déjà publiée dans le *Lyon Médical*, 1925)

A... M., 41 ans, entre dans le Service, le 19 décembre 1924.

Aucun antécédent pathologique intéressant : pas de syphilis, degré moyen d'éthylisme.

Début de l'affection en 1921 : première crise d'épilepsie b-j, localisée au côté gauche, commençant par le bras, ayant provoqué deux fois la perte de connaissance, et

ayant pu être arrêtée trois fois par une énergique striction du bras gauche. Cinq crises en deux ans.

Depuis 1923, une crise jacksonienne, au moment des règles, sans perte de connaissance.

A ce moment, les urines contenant de l'albumine, la tension artérielle étant élevée, on fait le diagnostic d'épilepsie symptomatique d'une néphrite.

En août et septembre 1924, baisse de la vue, qui amène en décembre 1924 la malade à la consultation ophtalmologique : œdème papillaire bilatéral.

A ce moment, tension artérielle de 23/17.

Ponction lombaire : tension (en position couchée) : 50.

Urée dans le sang : 1 g. 07 par litre.

A l'entrée, on constate : réflexes pupillaires abolis et pupilles en mydriase.

Pas de paralysie entre les crises; aucun signe de la série pyramidale de l'un ou de l'autre côté.

On fait le diagnostic de compression cérébrale avec néphrite urémigène.

BW dans le sang et le liquide céphalo-rachidien quatre fois négatif.

La malade améliorée par la diététique, la saignée, les purgations, part et ne revient qu'en avril 1925 : depuis un mois, réapparition des céphalées. L'amaurose est complète sans anesthésie cornéenne.

Pas de troubles moteurs : les crises épileptiques n'ont pas réapparu; réflexes tendineux normaux.

Pas de troubles sensitifs objectifs.

Vomissements et céphalées. Pouls à 64.

Ponction lombaire : tension (en position couchée) : 87.

Forte dissociation albumino-cytologique. On décide de faire une trépanation décompressive.

Intervention le 9 mai 1925 (Docteur Tavernier) : taille d'un grand lambeau ostéoplastique au niveau de la région rolandique. Après prélèvement du couvercle osseux, on constate à ce niveau, une exostose de 1 cm. de hauteur, et 2 cm. 5 de diamètre, siégeant sur la face interne du couvercle osseux, marquant son empreinte sur la dure-

mère qui ne bat pas à ce niveau. Toute la zone qui entoure la dépression est rigide.

Taille d'un lambeau dure-mèrien à la limite de la zone déprimée : on découvre ainsi une tumeur violacée et en soulevant un angle de la dure-mère on voit qu'il suffit d'une très légère traction pour cliver la tumeur de la substance cérébrale. Cette tumeur, plus grosse qu'une volumineuse mandarine, violacée et dure, à limites nettes, emporte avec elle quelques minces couches de substance cérébrale adhérente.

On voit en enlevant la tumeur de minces filaments de substance nerveuse blanche qui s'étirent et s'effilochent; ce qui fait que par endroits la substance blanche est à nu et qu'en certains points par conséquent la substance grise est restée adhérente à la tumeur.

« L'accouchement » de cette tumeur s'est fait très rapidement, et presque de lui-même.

Il reste une dépression profonde à la surface du cerveau. Hémorragie minime.

Opération bien supportée sous anesthésie générale à l'éther.

Suites opératoires : apparition d'une hémiplégie gauche complète; amélioration de la vue : la vision est maintenant de 1/20 pour l'œil gauche; l'œil droit a une vision quantitative (un mois après l'intervention).

Un an et deux ans après (1926 et 1927) la malade est hospitalisée à nouveau : elle ne présente plus d'albuminurie ni d'azotémie. La tension artérielle est de 18/10. La vision n'a pas progressé depuis un an. Les lésions d'atrophie papillaire sont définitivement constituées, semble-t-il.

L'hémiplégie gauche est toujours identique. Les crises épileptiques n'ont pas reparu. L'impotence du membre supérieur gauche vient surtout d'une paralysie complète des extenseurs des doigts avec tonicité prédominante des fléchisseurs.

En raison de ce dernier phénomène, le Docteur Tavernier (avril 1927) pratiqua à la malade une ramisectomie pour diminuer la tonicité prédominante des fléchisseurs.

Examen histologique (Docteur J. Dechaume) : il s'agit

d'une tumeur méningée tout à fait typique. Elle est partout nettement délimitée et séparée de la substance cérébrale par une sorte de coque comme on en voit habituellement. Dans une des coupes examinées, on voit de la substance cérébrale, mais il existe toujours un plan de clivage entre la tumeur et la substance cérébrale. Il n'y a pas entre les deux d'adhérences pathologiques.

OBSERVATION XXIX

P... M., 37 ans. Entré salle Jules Courmont (Hôtel-Dieu, service du Professeur Savy) le 27 août 1923, avec le diagnostic de tumeur cérébrale.

Cultivateur célibataire, nie la syphilis.

Quatre mois auparavant : premier accident; ictus avec perte de connaissance passagère sans crises convulsives.

Depuis, céphalées occipitales qui ont augmenté depuis peu et qui s'accompagnent de somnolence.

À l'entrée, état de confusion mentale manifeste, sans agitation, sans crises convulsives. Se plaint de céphalées violentes. L'examen somatique est à peu près négatif : rien au cœur et aux poumons; pouls à 56, température 37° 5.

Pupilles réagissant bien à la lumière.

L'examen du fond d'œil révèle une rétinite : la papille a des bords déchiquetés par des exsudats blanchâtres et des extravasations sanguines avec un certain état œdémateux. Cet aspect nettement inflammatoire fait penser à la possibilité d'une méningite syphilitique (on fait immédiatement une injection de novarsénobenzol).

Ponction lombaire en position assise : tension 36, liquide eau de roche.

Le malade tombe dans le coma et meurt le soir même (28 août 1923).

Autopsie : Après incision de la dure-mère et extraction du cerveau, on est frappé par l'augmentation de volume du lobe frontal droit. Les coupes de Pitres ne montrent rien d'anormal à gauche. À droite, on constate une grosse

tumeur spérique de la dimension d'un œuf de poule développé dans le fond d'un sillon et refoulant le lobe frontal. Cette tumeur nous présente une coque assez épaisse avec une cavité centrale à contenu mou, jaunâtre, laissant échapper une sérosité gommeuse. La coque est par places, rouge violacé, comme si elle présentait des foyers hémorragiques. La substance cérébrale refoulée par la tumeur paraît, elle aussi, présenter des altérations.

Examen histologique (Docteur J. Dechaume) : Des fragments de tumeur et de la corticalité cérébrale voisine ont été examinés après coloration à l'hématéine-éosine-safran, et au trichrome de P. Masson.

La tumeur elle-même nous montre des nappes d'aspect sarcomateux, deux grandes nappes hémorragiques et de vastes zones plus ou moins nécrosées. A un faible grossissement en effet, la tumeur paraît formée d'éléments fusiformes, allongés, mal individualisés et s'ordonnant souvent en faisceaux tourbillonnants. En réalité, lorsque ces éléments d'apparence fusiforme sont coupés transversalement, on s'aperçoit qu'ils sont anastomosés entre eux en un vaste syncytium. D'ailleurs le trichrome montre que le protoplasma de ces éléments est nettement fibrillaire, qu'il n'y a pas de stroma collagène entre ces cellules. Cet ensemble de caractères rapproche ces formations tumorales du neurosponge et il ne s'agit certainement pas de sarcome. Les vaisseaux rencontrés présentent parfois une hyperplasie collagène très marquée qui épaissit leur tunique. Au voisinage des zones nécrotiques on voit parfois près des vaisseaux, des manchons lymphocytaires très nets. Enfin, près de certaines nappes hémorragiques nous avons trouvé de nombreux macrophages bourrés de pigments sanguins.

La substance cérébrale au voisinage est profondément remaniée. Le plus souvent, elle est séparée de la tumeur par une mince condensation névroglie. Par ailleurs, elle semble œdémateuse ou présente des zones de désintégration avec un aspect fenêtré. Mais ce qui nous semble intéressant, c'est que nous avons vu presque tous les vaisseaux qui naissent dans la pie-mère au voisinage de la

tumeur, nous présenter autour de leur tunique externe, dans la gaine périvasculaire, une sorte de manchon formé par des éléments cellulaires qui ont tous les caractères du syncytium tumoral et qui semblent comme autant de racines que la tumeur méningée de type glial fusiforme envahirait dans la substance cérébrale environnante.

OBSERVATION XXX

G... F., 39 ans. Entre salle Chavanne (Service du Professeur Savy), le 15 avril 1924, pour des céphalées violentes et persistantes.

Aucun antécédent héréditaire ou personnel. Mariée, trois enfants, dernièrement fausse couche de quatre mois.

L'affection actuelle a débuté il y a un mois : brusquement violentes douleurs frontales et pariétales qu'aucun médicaments n'a pu calmer. Les douleurs apparaissaient sous forme de crises qui duraient cinq à dix minutes, puis disparaissaient aussi brusquement qu'elles étaient venues.

Pendant une quinzaine de jours, ces douleurs furent supportables, puis s'exagérèrent, s'irradiant à l'occiput et arrachant des cris à la malade qui, depuis huit jours, est devenue un peu sourde.

A l'entrée, malade non fiévreuse, sans signes méningés.

L'examen du tube digestif, du cœur et de l'appareil pulmonaire est négatif. BW négatif.

La malade ne présente aucun signe de la série pyramidale : réflexes rotuliens et achilléens normaux ; cutané plantaire en flexion.

Pas de signes de la série cérébelleuse, réflexes oculaires normaux.

Examen du fond d'œil : OEdème bilatéral des papilles plus marqué du côté gauche. Pas de troubles de la musculature externe. Champ visuel normal. Pas de dyschromatopsie.

La malade a présenté des vomissements du type cérébral pendant quelques jours.

La ponction lombaire en position couchée a montré une tension de 27. Pas d'hyperalbuminose. Nombre normal de lymphocytes. Glycorachie normale. Wassermann négatif.

Quelques heures après la ponction lombaire, la malade qui était enceinte fait une fausse couche de trois mois et demi. Curage digital sous anesthésie générale (éther) en raison de l'hémorragie abondante.

Mort brusque quelques heures après.

Autopsie (26 avril 1924) : Rien aux viscères thoraco-abdominaux. L'utérus indemne contient quelques caillots de sang sans débris placentaires.

Les hémisphères cérébraux sont normaux extérieurement et sur les coupes macroscopiques.

En faisant l'extraction de l'encéphale, on remarque que les deux pôles inférieurs des hémisphères cérébelleux sont engagés dans le trou occipital (origine probable des accidents terminaux).

Les hémisphères cérébelleux sont recouverts d'une méninge molle qui, au niveau de la face postérieure et supérieure, présente un léger épaissement blanc nacré avec au niveau de la face supérieure, deux ou trois petites formations nodulaires plus saillantes.

Enlevant la méninge molle, on découvre alors complètement deux tumeurs que l'on voyait soulever symétriquement la pie-mère de chaque côté, au niveau de la face postérieure des hémisphères cérébelleux. Ces tumeurs, du volume d'une petite noix ou d'une noisette, présentent à la coupe, une cavité à contenu sirupeux. Elles adhèrent assez peu à l'écorce cérébelleuse qu'elles paraissent refouler et dont elles sont facilement séparables.

Examen histologique (Docteur Jean Dechaume) : Des coupes intéressant les tumeurs et l'écorce cérébelleuse voisine ont été colorées à l'hématéine-éosine-safran et au trichrome de P. Masson.

Un examen rapide, à un faible grossissement, pourrait faire penser à un épithélioma disposé en grandes nappes avec par endroits de grandes nappes de nécrose, surtout loin des vaisseaux, ce qui donne un aspect pseudo-péri-thélial à ces formations tumorales.

La tumeur est nettement séparée de la substance nerveuse : celle-ci refoulée est très atrophiée, la couche moléculaire a disparu ainsi que les cellules de Purkinje. Seuls persistent par place les vestiges de la couche des grains. L'axe blanc lui-même est très atrophié. Séparant la tumeur de l'écorce on retrouve la pie-mère fortement hyperplasiée et montrant par places, une véritable condensation névroglique. Nulle part, même dans les gaines périvasculaires, nous n'avons vu d'éléments néoplasiques pénétrer dans le tissu nerveux. La figure n° 4 montre bien ces caractères.

Une étude cytologique plus précise de la tumeur nous montre qu'il ne s'agit pas d'un épithélioma. En réalité, il s'agit d'éléments cellulaires, volumineux, polyédriques, par pression réciproque et qui présentent un noyau avec une chromatine peu abondante et un nucléole volumineux. Par places, ces cellules deviennent fusiformes et présentent alors un protoplasma acidophile de structure fibrillaire. Ces éléments paraissent réunis les uns aux autres par des prolongements : le trichrome de P. Masson montre qu'il ne s'agit pas de collagène, mais de véritables prolongements des cellules qui sont ainsi anastomosées en un véritable syncytium. Si l'on joint cet aspect à la disposition pseudo-périthéliale, on retrouve ainsi un certain nombre de caractères des tumeurs neuro-épithéliales, peu différenciées encore telles que les a décrites Peyron dans les tumeurs développées aux dépens des vestiges de la moelle coccygienne. C'est l'aspect des tumeurs de type neuro-épithélial telles que les ont décrites Oberling, Martin et Dechaume, Roussy et Cornil.

OBSERVATION XXXI

M... M., 40 ans. La malade entre salle Saint-Roch, le 24 juillet 1925.

Pas d'antécédents intéressants à noter.

Il y a onze ans, boudonnements d'oreille à droite et bruit de cloche.

Il y a six ans (1919), vertiges et quelques vomissements d'origine gastrique disparus au bout de quelques jours.

Depuis 1924 la malade, devenue sourde du côté droit, a de la latéropulsion du même côté.

Depuis quatre mois : apparition d'une céphalée persistante diurne et nocturne. Apparition d'une paralysie faciale droite. Des troubles de la démarche se surajoutent à la latéropulsion.

A l'entrée : malade apyrétique chez laquelle on constate :

Une surdité faciale droite du type périphérique ;

Du nystagmus sans troubles de la motricité oculaire externe ou interne ;

Une héli-parésie gauche avec exagération des réflexes et signes de Babinski ;

Des troubles de la démarche et de la latéropulsion droite ;
De l'adiadococinésie ;

Des douleurs très intenses, frontales et occipitales irradiées dans la nuque et les épaules ;

Une double anesthésie cornéenne, et une anesthésie pharyngée avec abolition du réflexe nauséeux.

L'examen ophtalmologique : Il est complètement négatif. Pas de stase papillaire. Champ visuel normal. Pas de paralysie oculaire.

Pas d'autre atteinte des nerfs crâniens.

Aucun signe clinique d'hypertension intracrânienne.

Ponction lombaire : tension 16. Nombre normal de lymphocytes. Albuminose : 30 centgr.

Examen viscéral négatif. Pas d'albumine dans les urines. BW négatif.

La *radiographie* montre de la raréfaction osseuse avec amincissement de la région temporo-pariétale, signe signalé par M. Alajouanine comme précoce dans les tumeurs de la huitième paire.

On porte le diagnostic de tumeur ponto-cérébelleuse.

Intervention le 10 août 1925 (Docteur Wertheimer) : On

découvre une tumeur ponto-cérébelleuse du côté droit, assez postérieure, au contact de la moitié droite de la région bulbo protubérantielle. On enlève une grande partie de la tumeur à la curette. Pendant quatre jours, suites excellentes. Mais le quatrième jour, apparition brusque de signes bulbaires (pauses respiratoires et asphyxie). Mort.

Par la brèche opératoire on a pu faire un examen de la pièce. Il restait encore un peu de tumeur, presque le volume d'une amande.

Examen histologique (Docteur J. Dechaume) :

La tumeur était en majeure partie constituée par des formations d'aspect lamelleux, de consistance grasseuse, semblant avoir tous les caractères de la cholestérine, d'ailleurs la plupart des préparations faites par des méthodes ordinaires après inclusion à la paraffine ne nous ont rien permis d'obtenir, la masse tumorale se dissolvant. Les coupes à la congélation nous ont permis cependant de retrouver au contact même de la substance cérébelleuse profondément modifiée (où l'on ne retrouve plus que la couche des grains, le reste étant envahi par une densification névroglique très importante) des formations montrant en certains points des amas synsytiaux avec cellules multinuclées et à leur intérieur des images lancéolaires qui semblent des dépôts de cholestérine. En d'autres points, on voit reposant sur un tissu plus ou moins fibreux, un épithélium du type ecto-dermique pavimenteux sur lequel s'étaient de grandes lamelles qui constituent la majeure partie de la préparation. En un point, sur l'un des fragments prélevés, on peut voir sur un axe fibreux d'un côté, des formations papillaires ayant tous les caractères des plexus choroïdes et de l'autre côté un revêtement du type épithélial qui en certains endroits présente même une zone granuleuse très dense.

La tumeur semble donc pouvoir être classée dans les cholestéatomes développés aux dépens d'une formation épithéliale, sur l'origine précise de laquelle nous ne pouvons être fixés, soit plexus choroïdes, soit tente du cervelet.

OBSERVATION XXXII

(Service du Docteur BÉRIEL)

M^{me} B..., 58 ans. Aucun antécédent particulier si ce n'est une tendance marquée aux hémorragies, sans hémophilie.

Le 1^{er} juillet 1925 : Chute sur la tête en glissant. Etourdissement sans perte de connaissance. Pas de suites immédiates.

Le 17 août 1925 : 1^o crise comitiale : perte de connaissance, quelques secousses à gauche avec un peu de parésie qui subsiste pendant trois jours.

1^{er} septembre : crise jacksonienne au membre inférieur gauche.

Nouvelles crises se répétant jusqu'en décembre.

Le 5 janvier 1926 : le Docteur Bériel note : à gauche, trépidation épileptoïde nette sans phénomène de Babinski. Pas de modifications des réflexes cutanés abdominaux, ni d'anesthésie.

Les réflexes tendineux sont plus marqués à gauche. La malade marche avec la jambe gauche un peu raide.

Il n'y a absolument aucun autre signe et l'examen du fond d'œil est négatif.

Ponction lombaire (mars) : tension normale. Pas de lymphocytose. Albuminose : 0 gr. 45. BW négatif.

En raison de ces signes, on pense à une tumeur méningée et on conseille une intervention.

Intervention le 20 avril 1926 (Docteur Desgouttes).

Anesthésie générale à l'éther. Trépanation centrée sur la partie toute supérieure de la frontale ascendante droite. Rien de notable à la face externe de la dure-mère. Audessous, après une minime incision, on découvre en prolongeant l'incision vers la partie toute supérieure du sillon de Rolando, une masse d'apparence néo-plastique, lobulée, brunâtre, comprimant les circonvolutions. Elle a 5 cm. de long sur 3 cm. de large et environ 2 cm. d'épaisseur à la partie la plus épaisse. On l'enlève en totalité.

Suites opératoires : la malade a présenté pendant quelque temps un peu d'hémiplégie gauche qui a rétrogradé rapidement, et actuellement la malade va très bien.

Examen histologique (Docteur Bériel) : Trois sortes de formations sont à distinguer : des îlots cellulaires ayant l'aspect dit « sarcome fuso-cellulaire » — des parties hyalines — des parties ayant à un faible grossissement l'aspect de tissu adipeux.

a) Les premières parties prédominent : ce sont des lobules de tissu uniquement cellulaire, montrant une orientation fasciculée ou concentrique.

Les cellules sont allongées avec deux prolongements terminaux parois très longs et un noyau en bâtonnet. L'orientation concentrique des cellules est en certains points très marquée. Dans certaines zones, on voit des champs de productions arrondies, qui à un faible grossissement pourraient donner l'apparence de grains de psammomes. On voit en ces points que le centre des tourbillons est formé par un vaisseau coupé en travers à parois épaisses et hyalines. Il y a toutes les transitions entre ce tissu d'aspect sarcomateux et des parties moins différenciées : au voisinage des zones hyalines décrites plus loin, certains amas de noyaux allongés plongent dans une substance intermédiaire assez chromatique, dont on ne peut dire si c'est une masse protoplasmique ou une substance intercalaire. En ces points, tous les noyaux ne sont pas allongés, mais quelques-uns sont arrondis avec de nombreuses figures de cariokinèse.

b) Dans les interstices des lobules sarcomateux, on trouve des îlots qui ressemblent, avec des objectifs faibles, à du tissu cellulo-adipeux : cellules très volumineuses, transparentes, à parois minces, comme des cellules adipeuses ; mais le noyau n'est pas en chaton de bague, et le protoplasma quoique transparent se montre constitué par des grains réfringents clairsemés. On retrouve ces mêmes cellules plus petites, avec toutes les transitions, dans le voisinage des parties sarcomateuses non encore bien différenciées.

c) On trouve çà et là des nappes hyalines en général, anhystes, en d'autres endroits un peu réticulés, à l'aspect de masses défibrinées. Ces parties s'intercalent parfois en bandes entre des îlots sarcomateux ; en certains points

elles prennent davantage l'éosine, se parsèment de cellules allongées et semblent former des travées de soutien plus ou moins flexueuses.

Nulle part on ne voit de traces nettes de pigment sanguin, mais d'assez nombreux vaisseaux, dont le plus grand nombre entourés de cellules concentriques. Par endroits, ces vaisseaux n'ont pas de paroi propre, par ailleurs ils ont une paroi épaisse et hyaline.

Enfin, on trouve des *nœuds* constitués au centre par deux ou trois cellules à protoplasma translucide, semés de granulations. Ces deux ou trois cellules sont entourées d'éléments fusiformes, concentriques, en bulbe d'oignon. En d'autres endroits, ces nœuds sont centrés par un petit vaisseau coupé en travers et à parois hyalines. En un point, ce grain a tout à fait l'aspect d'un grain de psammome. On retrouve quelques grains analogues dans les préparations.

S'agit-il de l'évolution anatomique d'un hématome vers la formation d'une pseudo-tumeur ?

Un cas de sarcomatose méningée diffuse

(MM. ANDRÉ-THOMAS et JUMENTIE,
Société de Neurologie, 28 février 1924)

Homme de 18 ans, qui présente des signes de méningite. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

L'hypothèse de méningite seule cliniquement vraie devant être repoussée à cause des signes liquidien, on pense à une tumeur cérébrale. Il y a d'ailleurs de l'œdème papillaire.

A l'autopsie, on constate une sarcomatose diffuse des méninges de l'hémisphère droit.

Histologiquement, il y a une infiltration de la pie-mère par des cellules sarcomateuses qui forment une couche épaisse à la surface de l'écorce cérébrale. Un envahissement de la partie avoisinante de cette écorce se fait par les

voies de pénétration périvasculaires, par les gaines lymphatiques bourrées de cellules sarcomateuses à dimensions décuplées.

Méningoblastome avec épilepsie sénile

(Observation présentée par M. MASQUIN, à la Société clinique de Médecine mentale, le 17 février 1927)

Femme présentant, depuis l'âge de 56 ans, des crises d'épilepsie convulsive.

A 69 ans, apparition d'une hémiparésie gauche.

Hyperalbuminose sans lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

Morte à 70 ans.

Autopsie : Tumeur de la dure-mère du volume d'une grosse noix, s'étant formé une loge entre le lobe frontal et le lobe temporal droit.

Examen histologique : Méningoblastome à forme épithéliale avec nombreux calcosphériles.

Tumeur cérébrale méconnue ayant donné lieu à la réaction médico-légale

(Observation présentée par MM. TRÉNEL et VALENCE, à la même Société que ci-dessus, même séance)

Une femme est arrêtée pour vagabondage.

Aliénée, elle est internée; elle meurt subitement à son arrivée à l'Asile.

A l'autopsie : On trouve une tumeur de la dure-mère ayant envahi l'écorce au niveau du pied de la troisième frontale. La malade n'a en somme présenté de troubles mentaux graves qu'à une période avancée de la maladie, ce qui a provoqué une mesure judiciaire.

Tumeur méningée à type glial

(Observation de MM. ROUSSY, CORNIL et LEROUX, in « Revue Neurologique de Paris », mars 1923)

Y... Ch., 24 ans. A eu en 1914 une quadriplégie qui a duré dix jours.

En 1916 : Crises jacksoniennes et hémip légie transitoire. Troubles visuels par atrophie du nerf optique.

En 1917 : Cécité à peu près complète.

Une intervention a échoué en 1916.

En 1921 : On fait de la radiothérapie pénétrante, puis une nouvelle intervention qui échoue à nouveau par suite de l'hémorragie.

En 1922 : écoulement de liquide céphalo-rachidien par le nez : la radiothérapie échoue.

Avant la radiothérapie, on ne note aucun phénomène paralytique et pas de signe de Babinski.

En 1923 : Nouvelle intervention; mort.

Autopsie : Tumeur grosse comme une orange (240 grs), présentant au centre une zone nécrotique et ailleurs un kyste à contenu gélatiniforme.

La tumeur a refoulé tout le globe frontal qui pour ainsi dire n'existe plus. Elle s'est creusée une loge refoulant et comprimant les noyaux gris centraux.

Il s'agit d'une tumeur méningée, à type glial périphérique.

OBSERVATION n° 18 de la Thèse de BOLLACK

Homme de 42 ans, souffrant depuis deux ans de vertiges et de difficulté de la marche : signes cérébelleux.

Stase papillaire bilatérale.

Trépanation décompressive; mort deux jours après.

Autopsie : Tumeur de la fosse cérébelleuse. Elle comprime l'hémisphère cérébelleux gauche où elle s'encastre; mais elle est énucléable. L'aqueduc de Sylvius est dilaté; le troisième ventricule est distendu.

Examen histologique : Il s'agit d'un sarcome méningé.

OBSERVATION n° 13 de la Thèse de BOLLACK

Homme de 23 ans. Se plaint de vertiges et de céphalées depuis trois ans. Sa vue baisse progressivement.

A l'entrée : Stase papillaire bilatérale.

Huit mois après : Hémiplégie droite. On voit se développer une exostose sur la ligne médiane.

La ponction lombaire ne montre pas d'hypertension liquidienne.

Autopsie : Le cuir chevelu est adhérent à l'os au niveau de l'exostose. Au-dessous, on trouve une tumeur méningée, adhérente à l'os, de 10 et 11 cm. de diamètres, qui refoule les lobes pariétaux supérieurs, dont elle reste indépendante. La partie postérieure du troisième ventricule est comprimée : il y a dilatation des portions ventriculaires sus-jacentes.

OBSERVATION n° 9 de la Thèse de BARUK

Il s'agit d'un homme de 72 ans, qui entre à l'hôpital en 1925, pour un état dépressif durant depuis fort longtemps.

Examen neurologique négatif à l'entrée; BW négatif.

Deux mois après, parésie gauche sans signe de Babinski ni troubles des réflexes. Jamais de céphalées, pas de signes d'hypertension intracrânienne; on note une hémianopsie homonyme gauche.

Tentative de suicide autrefois. Idées d'humilité et scrupules.

Autopsie : Tumeur énucléable comprimant le lobe temporal droit.

OBSERVATION n° 11 de la Thèse de BARUK

Malade syphilitique (BW positif), soigné à la Salpêtrière pour P. G. depuis 1923.

Crises convulsives à la suite d'une ponction lombaire.

Pas de signes d'hypertension intracrânienne.

Un syndrome brusque avec coma diagnostiqué hémorragie cérébrale emporte le malade.

Autopsie : Aucune lésion méningée ou encéphalique « tumeur du volume d'une petite mandarine, extra-cérébrale, refoulant profondément le lobe frontal : fibro-endothéliome méningé ».

OBSERVATION n° 8 de la Thèse DUPUY-DUTEMPS

Femme de 55 ans, sans antécédents particuliers.

Céphalées depuis dix ans, par crises. La première crise a débuté par un véritable ictus apoplectique.

Etat démentiel depuis cinq mois.

Démarche incertaine sans troubles de la parole, sans paralysie, sans signes de Babinski. Quelques troubles de la déglutition parfois.

Examen ophtalmologique. Papilles normales 15 jours avant la mort.

Jamais de vomissements ou de crises épileptiques.

Mort dans le coma.

Autopsie : Tumeur sarcomateuse des dimensions d'une grosse mandarine, développée aux dépens de la dure-mère et située au niveau de la convexité de l'hémisphère droit, à la partie inférieure du lobe frontal, de la zone rolandique, et dans le lobe sphénoïdal.

La tumeur s'est creusée une loge dans la substance encéphalique. Pas d'hydrocéphalie ni interne ni externe. Squelette intact.

Il s'agit d'un sarcome de la dure-mère.

Conclusions

Dans le groupe dit des Tumeurs cérébrales il faut anatomiquement et cliniquement bien opposer les tumeurs méningées ou tumeurs des enveloppes aux tumeurs de la substance cérébrale elle-même dont le gliome est le type le plus fréquent.

I. — *Anatomiquement* : Au point de vue macroscopique les tumeurs méningées dans le type classique sont superficielles, nettement énucléables de la substance nerveuse qu'elles refoulent sans l'infiltrer. Elles sont toujours développées au niveau des méninges et souvent adhérentes à la dure-mère.

— Au point de vue histologique pour éliminer la nomenclature polymorphe qui leur a été attribuée il paraît utile de les désigner sous le terme générique de *méningoblastome* qui donne en même temps une intervention pathogénique séduisante.

— Des modalités et des accidents évolutifs créent des types de tumeur d'aspect un peu différent, soit dans leur constitution, soit dans leurs rapports avec la substance nerveuse et la boîte crânienne. Ce sont là une partie des causes qui expliquent les exceptions au schéma séméiologique correspondant au type classique.

II. — *Cliniquement* : Les tumeurs méningées crâniennes ne produisent pas d'hypertension intracrânienne habituellement. Elles peuvent rester latentes même en atteignant un assez gros volume, ou bien se traduisent par des signes en foyer d'irritation corticale.

— Les circonstances de situation de la tumeur, les accidents évolutifs peuvent produire toute la série des signes classiques suivants : irritation corticale plus ou moins intense, choc cérébral, hypertension intracrânienne épisodique ou durable.

— Le mécanisme habituel de production du syndrome d'hypertension intracrânienne est l'hydropisie ventriculaire.

III. — *Thérapeutiques* : La thérapeutique est avant tout chirurgicale. L'intervention sera autant que possible une exérèse totale.

— La Radiothérapie peut donner de bons résultats, mais ne devrait être employée que dans les cas où l'intervention est refusée ou impossible.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	SAVY.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 27 Mai 1927.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- ADAMKIEWICZ. — Ueber Genirndruch und Gehirncompression. *Wiener Klinik*, 1884.
- AYEX (de Boston). — Pression du liquide céphalo-rachidien en clinique. *Archiv of Neurology and Psychiatry*, octobre 1925.
- AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales, clinique et chirurgie, *Thèse de Paris*, 1896.
- Les Tumeurs cérébrales. *In Traité de Chirurgie de Le Dentu et Delbet*.
- ASTRUC. — De la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales et en particulier de l'importance de la mesure manométrique de l'hypertension. *Thèse de Lyon*, 1920-21.
- AUDRY. — Tumeurs des plexus choroïdes. *Revue de Médecine*, 1886, p. 897.
- ALEZAIS et PEYRON. — Les tumeurs de la glande de Luschka et leur histogénèse aux dépens des vestiges du segment caudal de la moelle épinière.. *Bulletin de l'Association Française pour l'Etude du Cancer*, 1912, p. 257.
- BARD. — La pression du liquide céphalo-rachidien. *Journ. de Physiologie et de Pathologie générales*, 1917, p. 171.
- BALDUZZI OTTORINE. — Evaluation de la pression du liquide céphalo-rachidien dans les méningites séreuses et dans les tumeurs de l'encéphale. *L'Encéphale*, février 1924, p. 80.
- BÉRARD et DUNET. — Hyperostoses crâniennes et tumeurs méningées. *Lyon Chirurgical*, 1924, p. 505.

- BARBIER (J.) et MOLLARD (H.). — Volumineuse tumeur de la dure-mère comprimant le lobe frontal sans signes cliniques. *Société Nationale de Médecine des Hôpitaux de Lyon*, 23 juin 1926.
- BARRE et MORIN. — Etude neuro-oculistique des tumeurs de l'étage postérieur du crâne. *L'Oto-rhino-laryngologie Internationale*, 1923, p. 450.
- BABONNEIX et KAUFMANN. — Tumeurs du quatrième ventricule chez l'enfant. *L'Encéphale*, 1909, t. II, p. 197.
- BERTRAND et MADAKOVITCH. — Les processus de gliomatose cérébrale. *Annales de Médecine*, t. XI, n° 6, juin 1912, p. 508.
- BRISAUD et LEREBoullet. — *Revue Neurologique*, 1903, p. 537.
- BÉRIEL. — Il faut connaître, dépister, localiser et faire opérer les tumeurs intrarachidiennes. *Journ. de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1926.
- BÉRIEL et BERNHEIM. — Un cas de tumeur rare de la base de l'encéphale. *Lyon Médical*, 1925, t. I^{er}, p. 261.
- BÉRIEL. — Que peut-on demander à la chirurgie dans les tumeurs de l'encéphale proprement dites ? *Lyon Médical*, 25 décembre 1920.
- BÉRIEL et ROLLET. — Sur le diagnostic des tumeurs cérébrales. *Lyon Médical*, 10 avril 1920.
- Sur la pathogénie de l'hypertension intracrânienne. *Lyon Médical*, 1^{er} juillet 1920.
- BÉRIEL et PUIG. — Pseudo-tumeur méningée cérébrale par organisation de caillot. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 juin 1926.
- Diagnostic des tumeurs du tronc cérébral. Même Société.
- BÉRIEL. — Dix-neuf cas de tumeurs méningées rachidiennes et crâniennes. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 11 mai 1926.
- BÉRIEL et DEVIC. — Diagnostic des tumeurs cérébrales. *Lyon Médical*, 1920, p. 674.
- BÉRIEL, DEVIC, WERTHEIMER, etc. — Tumeurs rachidiennes. Etude anatomique et clinique des compressions médullaires. *Lyon Chirurgical*, mars-avril 1923.

- BÉRIEL et DEVIC. — Note sur le diagnostic de la paralysie générale et des tumeurs cérébrales. *Lyon Médical*, t. I^{er}, 1924, p. 662.
- BARUK. — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales. Doin, 1926 (Thèse Paris).
- BOLLACK (J.). — Rapport entre la stase papillaire et la dilatation des ventricules au cours des tumeurs cérébrales. *Thèse Paris*, 1919.
- BOUDET et CLUNET. — Les tumeurs des plexus choroïdes. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, mai 1910.
- BÉRARD (André). — Diagnostic et traitement des tumeurs de la fosse cérébelleuse. *Thèse Lyon*, 1909-10.
- CLAUDE. — Les variétés cliniques du syndrome d'hypertension intracrânienne. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, novembre 1923.
- L'hypertension intracrânienne et la méningite séreuse. *Questions neurologiques d'actualité*.
- L'hypertension intracrânienne. *Journ. Médical Français*, mai 1914.
- CHRISTIANSEN. — Les tumeurs du cerveau, Paris, 1920.
- Sur la valeur diagnostique de la stase papillaire au point de vue neurologique. *Archives d'Ophthalmologie*, t. XLI, août 1924.
- Diagnostic et traitement des tumeurs de la fosse postérieure du crâne. Société Neurologique de Strasbourg, in *l'Oto-Rhino-Laryngologie Internationale*, 1923, p. 448.
- CARNOT et BAUFFLE. — Tumeur cérébrale avec syndrome méningé. *Bulletin et Mém. de la Société des Hôpitaux de Paris*, 1911, p. 535.
- CUSHING. — Les tumeurs du nerf auditif. Paris, Doin, 1924. (Traduction de Martel et Deniker.)
- CHATELIN. — Les tumeurs cérébrales. *Questions neurologiques d'actualité*.
- CAMUS et ROUSSY. — Rapport sur les syndromes hypophysaires. *Revue Neurologique*, 1922.
- CORNIL et ROBIN. — Gliome à type mixte. *Association Française pour l'étude du cancer*, janvier 1922.

- CORNIL. — Les tumeurs d'origine épendymaire. *Bull. et Mém. de la Soc. Anatomique de Paris*, 9 nov. 1901, p. 561.
- CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE. — Rome, 7-10 avril 1926. *In Journ. de Chirurgie*, n° 6, juin 1926.
- DOLFUS et RENARD. — Un cas de tumeur cérébrale et de calcification méningée visible à la radioscopie sans autre symptôme clinique. *Revue Neurologique*, janvier 1927, p. 130.
- DAVIS (Loyal) et CUSHING (Harvey). — Les papillomes des plexus choroïdes. *Archives of Neurology and Psychiatry*, t. XIII, n° 6, juin 1925.
- DUMAS et CONDAMIN. — Considérations cliniques sur les relations qui peuvent exister entre la tension sanguine et la tension du liquide céphalo-rachidien. Déductions thérapeutiques. *Lyon Médical*, 19 juillet 1925, n° 29.
- DEVIC (A.) et PUIG. — Tumeur des plexus choroïdes. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 22 mars 1927.
- DURET. — Les tumeurs de l'encéphale, 1905.
— Hydrocéphalie ventriculaire expérimentale. *Thèse Paris*, 1878.
- DUPUY-DUTEMPS. — Pathogénie de la stase papillaire dans les affections intracrâniennes. *Thèse Paris*, 1900.
- FROMENT et PATEL. — Des modifications de pression du liquide céphalo-rachidien après trépanation décompressive et en cours d'intervention. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 16 novembre 1920.
- FOUILLOUZE. — Le méningoblastome du nerf optique. *Thèse Lyon*, 1925.
- GRASSET. — Maladies du système nerveux. *Traité de physio-pathologie clinique*, t. II, p. 752.
- GUILLAIN et VERDUN. — La forme méningée des tumeurs cérébrales. *Bulletin de la Société Médicale des Hôp. de Paris*, 1911, pp. 521-531.
- VAN GEUCHTEN. — Maladies nerveuses, p. 462.

- GIRAUD. — Recherches nouvelles sur la tension du liquide céphalo-rachidien. *Thèse Montpellier*, 1921.
- HEYMANN. — Acquisitions cliniques sur le développement et l'extirpation des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (à propos de 22 observations). *Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie*, t. CXXXVI, 3; 1926.
- JUDE et PIEDELIÈVRE. — La pression du liquide céphalo-rachidien dans les blessures du crâne par coup de feu. *X^e Congrès de Médecine légale de langue française*, Lille, 25 et 27 mai 1925.
- JUMENTIE et CHAUSSEBLANCHE. — Les formes cliniques des tumeurs du troisième ventricule. *Presse Médicale*, 1924, n° 21, p. 225.
- JUMENTIE et DE MARTEL. — Deux cas d'extirpation de tumeurs sous-corticales diagnostiquées et localisées par la clinique. *Revue de Neurologie*, 1910, p. 529.
- KLIPPEL. — Les tumeurs cérébrales. In *Traité de Médecine de Brouardel, Gilbert, Thoinot*.
- KRABBE (de Copenhague). — La sarcomatose diffuse des méninges ou maladie d'Ollivier. *Encéphale*, 1924, pp. 34-38.
- LAMACHE. — Etude sur la tension du liquide céphalo-rachidien. *Thèse Paris*, 1925-26.
- LECÈNE et LERICHE. — Thérapeutique chirurgicale.
- LERICHE (René). — Sur l'hypotension du liquide céphalo-rachidien. *Lyon Chirurgical*, n° 1, 1922.
- Recherches sur le mécanisme de l'hypotension et de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien chez les jacksoniens. *Revue de Chirurgie*, 1^{er} déc. 1920.
- MARTIN (J.-F.) et DECHAUME (J.). — Deux cas de méningoblastomes. *Bulletin de l'Association Française pour l'étude du cancer*, juillet 1923, n° 7, p. 585.
- MARTIN (J.-F.), DECHAUME (J.) et PUIG (R.). — Morphologie et histogénèse des tumeurs méningées. *Journal d'Anatomie pathologique*, 1927.
- MASQUIN. — Méningoblastome avec épilepsie sénile. *Société clinique de Médecine mentale*, 17 janvier 1927. *Presse Médicale*, 1927, p. 186.

- MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. *Thèse Paris*, 1912.
- MASSON. — Diagnostic de laboratoire. Tumeurs. In *Traité de médecine de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix*.
- MONAKOW (V.). — Histoire naturelle des tumeurs cérébrales. *Encéphale*, n° 4, avril 1921, p. 177.
- OBERLING. — Les tumeurs des méninges. *Bulletin de l'Association Française pour l'étude du cancer*, 1922, p. 365.
- Gliomotase méningo-encéphalique. *Bulletin de la Société anatomique*, 1924, p. 334.
- Ménin-globlastome des plexus choroïdes. *Annales d'Anatomie pathologique*, avril 1927.
- OUSTANIOU. — Des tumeurs des méninges rachidiennes. *Thèse de Paris*, janvier 1892.
- PHEMISTER (de Chicago). — Nature des hyperostoses crâniennes recouvrant les endothéliomes des méninges. *Archives of Surgery*, mars 1925, p. 554.
- PENFIELD (W.). — Cranial and intracranial endotheliomatohemicraniosis. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1923, p. 657.
- PALLASSE et CHAIX (R.). — Tumeur du pied de la troisième frontale gauche avec aphasie motrice. *Lyon Médical*, 1925, t. II.
- ROUSSY. — Gliome cérébral et traumatisme crânien. *Revue Neurologique*, mai 1918, p. 491.
- Tumeur méningée à type glial. *Revue Neurologique*, mars 1923, n° 3.
- Essai de classification des tumeurs cérébrales. *Journ. d'Anatomie pathologique*, mai 1924.
- ROUSSY et CORNIL. — Les tumeurs méningées. *Revue critique*. In *Journ. d'Anat. pathologique*, 1925, p. 63.
- Les tumeurs cérébrales. In *Traité de Médecine de Vidal et Teissier* (Cerveau), pp. 506-615.
- ROUSSY, Mme LABORDE et Mlle LÉON (G.). — Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie. *Revue Neurologique*, 1924.

- RICHER. — Dictionnaire de médecine. Article cerveau (compression).
- REBATTU, SEDALLIAN et DECHAUME (J.). — Un cas de tumeur méningée. *Lyon Médical*, 1924, t. II, p. 490.
- RONGE (P.-H.). — Sur les tumeurs dites endothéliomes de la dure-mère. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie de Belgique*, janvier 1926.
- SOUQUES. — Diagnostic du siège et de la nature d'une variété de tumeurs cérébrales. *Revue Neurologique*, 1921, p. 984.
- SOUQUES, ALAJOUANINE et BERTRAND. — Tumeur primitive du septum lucidum avec troubles démentiels. *Revue Neurologique*, 1922, pp. 217, 270.
- SAVY (P.), DECHAUME (J.) et PUIG (R.). — Gliome ou mènin-goblastome. Diagnostic clinique. *Lyon Médical*, 1927.
- TRENEL et VALENCE. — Tumeur cérébrale méconnue ayant donné lieu à la réaction médico-légale. *Société Clinique de Médecine mentale*, 17 janvier 1927. *Presse Médicale*, p. 186 (1927).
- ANDRÉ-THOMAS. — Les tumeurs cérébrales. In *Traité de Médecine de Sergent, Ribadeau-Dumas et Babonneix, Neurologie*.
- Diagnostic des tumeurs cérébrales. In *Monde Médical*, 1926 (Numéro spécial des Maladies nerveuses).
- TROSSAT. — Exostoses du crâne et tumeurs des méninges; contribution à l'étude des hémicranioses. *Thèse Lyon*, 1923-24.
- TAVERNIER. — Ménin-goblastome volumineux opéré. *Lyon Chirurgical*, 1925, 25 juin, p. 889.
- TASSITCH. — Tumeurs cérébrales et radiothérapie. *Thèse Lyon*, 1925.
- A.-THOMAS et JUMENTIE. — Oblitérations du quatrième ventricule et dilatation ventriculaire sus-jacente. *Revue Neurologique*, 1924, t. II, p. 349 et 382.
- WEIL (Mathieu, Pierre). — Réaction de Bordet-Wassermann et tumeurs cérébro-méningées. *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôp.*, 1923, p. 1573.

WIMMER et HALL. — Sur la détermination radiographique du siège des tumeurs intracrâniennes. *Revue Neurologique*, 1923, mars, p. 215.

WERTHEIMER (Pierre). — Données actuelles sur la physiologie du liquide céphalo-rachidien. *Gazette des Hôpitaux*, 1920, n°s 88 et 90.

— Physiologie pathologique de l'épilepsie jacksonienne. *Revue de Chirurgie*, 1^{er} décembre 1920.

TABLE des MATIÈRES

Publications antérieures.....	9
Introduction.....	11
Chapitre Premier. — Etude Anatomico-Pathologique	13
Chapitre II. — Etude Clinique.....	63
Chapitre III. — Physiologie pathologique..	89
Chapitre IV. — Parallèle anatomico-clinique avec les tumeurs méningées rachidiennes....	107
Chapitre V. — Diagnostic.....	113
Chapitre VI. — Thérapeutique.....	121
Deuxième partie. — Observations.....	127
Conclusions	203
Bibliographie... ..	205



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU
° 42, QUAI GAILLETON °
° ° ° ° ° LYON ° ° ° ° °



